

# Untersuchungen zum Einfluss der Kataraktoperation auf die Gefäßreaktion der Netzhaut

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-  
Universität Jena

von Eva Ernst

geboren am 21.10.1982 in Neuhaus/Rwg.

## Gutachter

1. Prof. Dr. med. J. Dawczynski, Uniklinikum Leipzig
2. Prof. Dr. med. U. A. Müller, Uniklinikum Jena
3. Prof. Dr. med. M. Blum, Klinikum Erfurt

Tag der öffentlichen Verteidigung: 03.06.2014

# Inhaltsverzeichnis

## Abkürzungsverzeichnis

## Zusammenfassung

<b>1 Einleitung</b> .....	1
1.1 Katarakt-Chirurgie .....	1
1.1.1 Phakoemulsifikation .....	1
1.1.2 Anästhesieverfahren .....	3
1.2 Gefäßdurchmesser und Autoregulation .....	4
1.3 Der Dynamic Vessel Analyzer (DVA) .....	4
1.3.1 Aufbau und Funktionsweise .....	5
1.3.2 Provokationstechniken .....	7
<b>2 Ziele der Arbeit</b> .....	9
<b>3 Patienten und Methoden</b> .....	10
3.1 Patientencharakteristik .....	10
3.1.1 Geschlechts- und Altersverteilung .....	10
3.1.2 Visus, Augeninnendruck, MAP .....	11
3.1.3 Nebenerkrankungen .....	12
3.2 Untersuchungsmethoden .....	12
3.3 Statistische Auswertung .....	14
<b>4 Ergebnisse</b> .....	16
4.1 Vergleich der prä- und postoperativen Gefäßparameter .....	16
4.2 Gemessene Parameter in Abhängigkeit vom Alter .....	22
4.3 Gemessene Parameter in Abhängigkeit vom Geschlecht .....	27
4.4 Gemessene Parameter in Abhängigkeit von der Art der Anästhesie .....	35
4.5 Gemessene Parameter in Abhängigkeit vom systolischen und diastolischen Blutdruck .....	39
4.6 Gemessene Parameter in Abhängigkeit vom Augeninnendruck .....	40
4.7 Gemessene Parameter in Abhängigkeit vom Visus .....	40
4.8 Gemessene Parameter in Abhängigkeit von Nebenerkrankungen .....	40
4.8.1 Gemessene Parameter bei Glaukom .....	40
4.8.2 Gemessene Parameter bei Diabetes mellitus .....	43

4.8.3 Gemessene Parameter bei arterieller Hypertonie .....	49
4.8.4 Gemessene Parameter bei koronarer Herzkrankheit .....	53
4.8.4 Gemessene Parameter bei Herzrhythmusstörungen .....	58
4.9 Zusammenfassung .....	61
<b>5 Diskussion .....</b>	<b>63</b>
5.1 Altersabhängigkeit .....	63
5.2 Abhängigkeit vom Geschlecht .....	64
5.3 Abhängigkeit von der Art der Anästhesie .....	65
5.4 Abhängigkeit vom Visus .....	65
5.5 Abhängigkeit von Blutdruck und arterieller Hypertonie.....	65
5.6 Abhängigkeit von Augeninnendruck und Glaukom.....	67
5.7 Abhängigkeit von Diabetes mellitus .....	69
5.8 Abhängigkeit von koronarer Herzkrankheit.....	70
5.9 Abhängigkeit von Herzrhythmusstörungen .....	71
5.10 Auswirkungen der Kataraktoperation .....	71
<b>6 Schlussfolgerungen.....</b>	<b>75</b>
<b>Literatur- und Quellenverzeichnis .....</b>	<b>77</b>
<b>Lebenslauf.....</b>	<b>86</b>
<b>Ehrenwörtliche Erklärung .....</b>	<b>87</b>
<b>Danksagung.....</b>	<b>88</b>

## Abkürzungsverzeichnis

AVR	arterio-venöse Ratio
DVA	Dynamic Vessel Analyzer
HRST	Herzrhythmusstörungen
Hz	Hertz
IOD	Intraokulardruck
KHK	koronare Herzkrankheit
MAP	mittlerer arterieller Blutdruck (mean arterial pressure)
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
NO	Stickstoffmonoxid
OCT	optische Kohärenztomografie
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
RU	relative Einheiten (relative units)
s	Sekunden
SD	Standardabweichung (standard deviation)
µm	Mikrometer

## **Zusammenfassung**

In dieser Studie wurden die Daten von 66 Patienten, die im Zeitraum von Mai bis November 2007 an der Klinik für Augenheilkunde des Uniklinikums Jena eine Kataraktoperation erhielten, erhoben und ausgewertet. Hierbei wurde das betroffene Auge jeweils zweimal mittels Dynamic Vessel Analyzer (DVA) untersucht – einmal präoperativ und einmal postoperativ. Ziel der Untersuchung ist es durch Vergleich der beiden Messungen Hinweise zu erhalten, in wie weit sich die Operation auf die Gefäße der Netzhaut auswirkt.

Das Patientenkollektiv bestand aus 24 Männern und 42 Frauen im Alter von 51 bis 90 Jahren. In die Auswertung der gemessenen Gefäßparameter wurden Merkmale wie Alter und Geschlecht einbezogen. Des Weiteren wurde der Einfluss der Anästhesie, des Augeninnendrucks, des Blutdrucks und der Sehschärfe untersucht. Auch verschiedene Neben-erkrankungen, die die Durchblutung am Auge beeinflussen können, wurden berücksichtigt. Dazu gehören arterielle Hypertonie, koronare Herzerkrankungen, Herzrhythmusstörungen, Diabetes mellitus und das Glaukom.

Die Untersuchungen der Gefäße wurden mit dem Dynamic Vessel Analyzer durchgeführt. Mit diesem ist es möglich nicht-invasiv die retinalen Gefäße zu vermessen und ihre Reaktion auf bestimmte Provokationsreize zu untersuchen. In der vorliegenden Arbeit wurde als Provokationsreiz das Flickerlicht eingesetzt, welches auf die Mikrozirkulation der Netzhaut im Sinne einer maximalen Stimulation wirkt. Die Messung einer Netzhautarteriole und einer entsprechenden Netzhautvenole mittels des DVA erfolgte bei allen 66 Probanden nach Applikation eines Mydriatikums zur Erweiterung der Pupille. Zu Beginn wurden über 50 Sekunden die Durchmesser der retinalen Gefäße in Ruhe gemessen, das heißt jeweils ein arterieller und ein venöser Ausgangswert bestimmt. Anschließend erfolgte 20 Sekunden die Flickerlichtprovokation, wobei sich die Provokationsphase mit Flickerlicht dreimal wiederholte und jeweils von einer nachgeschalteten Ruhephase von 80 Sekunden ohne Provokation gefolgt war. Die Provokationsphase ist durch eine Dilatation der Gefäße gekennzeichnet, nach deren Ende die Gefäße zu ihrem Ausgangsdurchmesser zurückkehren.

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Softwareprogramm IBM SPSS Statistics 20.0.

Bei der Auswertung der Daten konnten Auswirkungen verschiedener Einflussfaktoren auf die retinale Gefäßreaktion festgestellt werden, die auch schon in vorherigen Studien beschrieben wurden. Eine altersabhängige Abnahme der arteriellen Dilatation nach Flickerlicht-

provokation, eine reduzierte arterielle Dilatation bei Patienten mit Hypertonie und auch eine geringere Dilatation der Gefäße bei Patienten mit Diabetes mellitus sind bereits aus der Literatur bekannt und haben sich auch in der vorliegenden Arbeit bestätigt. Bisher nicht beschrieben ist ein in dieser Arbeit nachgewiesener signifikanter Anstieg des venösen Ausgangswertes und eine Abnahme der Arterio-Venösen Ratio nach der Kataraktoperation. Um die Ursachen und Auswirkungen dieser Veränderung genauer zu beurteilen, wäre eine Messung der Gefäßreaktion im Rahmen einer größeren Studie empfehlenswert. Auch die Auswirkungen der Retrobulbäranästhesie auf die arteriellen Ausgangswerte und die arterielle Dilatation sollten weiter untersucht werden.

# 1 Einleitung

## 1.1 Katarakt-Chirurgie

Als grauen Star, oder Katarakt (griechisch: katarrhaktes = herabstürzend), bezeichnet man die Trübung der natürlichen Augenlinse, welche weltweit die häufigste Ursache für Erblindung ist (Resnikoff et al. 2004). In 90 % der Fälle handelt es sich um eine senile (altersbedingte) Katarakt, die etwa ab dem 6. Lebensjahrzehnt auftritt.

Die Behandlung der Katarakt besteht in der operativen Entfernung der getrüben Linse mit anschließender Implantation einer künstlichen Intraokularlinse (IOL), da bisher keine konservative Therapie existiert. Die Kataraktoperation ist der weltweit am häufigsten durchgeführte operative Eingriff. Allein in Deutschland werden jährlich mehr als 400.000 Katarakte operiert (Wenzel et al. 2012). Dazu stehen im Wesentlichen zwei Verfahren zur Auswahl, die intrakapsuläre Linsenextraktion (ICCE) und die extrakapsuläre Linsenextraktion (ECCE). Die ICCE, bei der die gesamte Linse mit ihrer Kapsel entfernt wird, wird heute nur noch in Ausnahmefällen (z. B. bei subluxierten oder luxierten Linsen) angewandt. In Deutschland werden mittlerweile über 90% der Kataraktoperationen als ECCE mittels Phakoemulsifikation durchgeführt (Augustin 2007).

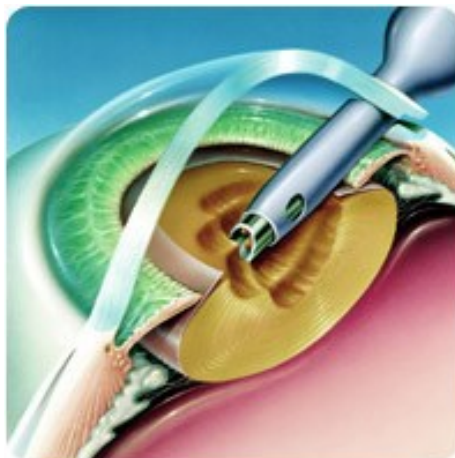
### 1.1.1 Phakoemulsifikation

#### *Vorgehen*

Das Prinzip der extrakapsulären Kataraktextraktion besteht in der Entfernung der Linse, so dass die hintere Linsenkapsel und die Zonulafasern erhalten bleiben um als Halteapparat für die Kunstlinse zu fungieren. Der harte Linsenkern wird hierbei über eine 5-6 mm große kreisrunde Öffnung in der Vorderkapsel (Kapsulorhexis) mit einer vibrierenden Ultraschallsonde zerkleinert (emulsifiziert) und abgesaugt (siehe *Abbildung 1*). Die weichen Rindenanteile der Linse werden anschließend mit einem Saug-Spül-Ansatz abgesaugt (Aspirations-Irrigations-Manöver) und die Hinterkapsel wird poliert. In die verbleibenden Anteile der Linsenkapsel wird nun die Kunstlinse implantiert. Um während der vorher beschriebenen Operationsschritte die Vorderkammer zu stellen, die Hornhaut zu schützen und den Kapselsack zu entfalten, wird eine viskoelastische Substanz (meist aus Hyaluronsäure) in die Vorderkammer bzw. in den Kapselsack eingegeben, die nach Implantation der Kunstlinse wieder entfernt wird. Da als Zugang in der Regel ein selbstabdichtender Tunnelschnitt angelegt wird, kann auf eine Naht des Schnittes verzichtet werden (der intraokulare Druck



presst die innere Hornhautlamelle gegen die äußere) und es wird lediglich die Bindehaut mit dem Kauter über dem Wundspalt fixiert.



**Abbildung 1:** Phakoemulsifikation des Linsenkerens (Quelle: laserfocus.co)

#### *intra- und postoperative Komplikationen*

Insgesamt treten Komplikationen während oder nach einer Kataraktoperation in weniger als einem Prozent der behandelten Fälle auf (Kohnen et al. 2009). Mögliche intraoperative Komplikationen sind vom gewählten Operationsverfahren abhängig und beinhalten vor allem schwere Blutungen, Einriss des Kapselsacks mit Subluxation oder Luxation von Linse, Linsenteilen oder IOL in den Glaskörperraum, Hornhautschädigungen, Irisprolaps und Schwankungen des Intraokularsdrucks (Bulbushypotonie/Bulbushypertonie). Postoperative Komplikationen umfassen Komplikationen des hinteren Augenabschnittes, wie Netzhautforamina (möglicherweise mit rhegmatogenen Netzhautablösungen assoziiert (Lundstrom et al. 2007) oder das Auftreten eines zystoiden Makulaödems (Irvine-Gass-Syndrom). Den Vorderabschnitt betreffen Verletzungen des Hornhautepithels, erhöhter Augeninnendruck, Wunddehiszenz mit Bulbushypotonie oder postoperative Luxationen der Kunstlinse. Zu den häufigsten Komplikationen zählt die Bildung eines sogenannten Nachstars, bei dem es zu Eintrübungen der hinteren Linsenkapsel kommt. Dieser kann jedoch in den meisten Fällen durch eine Eröffnung der hinteren Linsenkapsel mittels Neodymium-YAG-Laser behoben werden. Eine der schwerwiegendsten Komplikationen ist die postoperative Endophthalmitis, die mit einer Inzidenz von 0,1 bis 0,01% (Augustin 2007) zwar selten auftritt, aber potentiell zur Erblindung und zum Verlust des Auges führen kann.

### ***1.1.2 Anästhesieverfahren***

Die chirurgische Kataraktextraktion kann in Lokalanästhesie (retrobulbäre, parabulbäre oder Oberflächenanästhesie) oder in Allgemeinnarkose durchgeführt werden. Hier sollen nur die für die Studie relevanten Verfahren der Retrobulbäranästhesie und der Allgemeinanästhesie kurz näher erläutert werden.

#### *Retrobulbäranästhesie*

Bei der retrobulbären Anästhesie sorgt die Injektion eines Lokalanästhetikums (Verwendung von Lidocain und Bupivacain) hinter den Äquator des Bulbus in den muskulären Konus für eine Betäubung von Hornhaut, Gefäßhaut (Uvea) und Bindehaut, sowie für die Blockade der Hirnnerven III, IV und VI (N. oculomotorius, N. trochlearis, N. abducens). Die Wirkung der Lokalanästhetika beruht auf einer Hemmung des Natriumeinstroms an der Nervenzellmembran und führt zu einer reversiblen Blockade der Fortleitung von Aktionspotentialen an Nervenfasern. Bis auf Kokain wirken alle Lokalanästhetika gefäßerweiternd, ein Effekt, dem durch zusätzliche Gabe eines Vasokonstriktors entgegengewirkt werden kann. Darauf wird bei der retrobulbären Anästhesie wegen der Gefahr von Gewebsischämien meist verzichtet.

Nachdem zunächst eine intradermale Infiltration am Übergang vom mittleren zum temporalen Drittel der unteren Orbitakante erfolgte, wird dann eine stumpfe Nadel senkrecht zur Hautoberfläche zwischen Bulbus und Orbitaboden über den Bulbusäquator hinaus eingeführt. Zum Ausschluss einer Gefäßpunktion wird aspiriert und anschließend langsam das Lokalanästhetikum injiziert. Das Anlegen einer Okulopression sorgt für die gute Verteilung des Anästhetikums und senkt das Risiko einer Blutung.

Zur zusätzlichen Ausschaltung der Lidmotorik durch den M. orbicularis oculi kann die Retrobulbäranästhesie mit einer Leitungsanästhesie des N. facialis (VII. Hirnnerv) kombiniert werden.

#### *Allgemeinanästhesie*

Während der Allgemeinanästhesie werden Bewusstsein, Wahrnehmung und Schmerzempfindung durch die Gabe von Hypnotika und Analgetika ausgeschaltet. Die Kataraktoperation ist mit einer Operationsdauer von 20 bis 30 min ein relativ kurzer Eingriff und wird häufig in einer total intravenösen Anästhesie (TIVA) durchgeführt. Hierbei wird die Narkose nur durch die intravenöse Zufuhr eines Hypnotikums (Propofol), eines Opioid-

analgetikums (Remifentanyl, Sufentanyl) und eventuell eines Muskelrelaxans (Mivacurium) eingeleitet und aufrechterhalten.

## ***1.2 Gefäßdurchmesser und Autoregulation***

Die Aufgabe der Gefäße des Blutkreislaufs ist der Transport von Sauerstoff, Kohlenstoffdioxid, Nährstoffen und deren Metaboliten, welcher für die Aufrechterhaltung lebenswichtiger Organfunktionen notwendig ist. Über Veränderung von Makro- und Mikrozirkulation kann die Organdurchblutung reguliert werden. Hierbei spielt die Fähigkeit der Blutgefäße zur Weit- und Engstellung (Dilatation und Konstriktion) eine wesentliche Rolle.

Einige Organe wie Herz, Gehirn, Niere und auch das Auge besitzen die Fähigkeit zur Autoregulation. Sie sind in der Lage, ihre Durchblutung unabhängig von wechselnden Perfusionsdrücken konstant zu halten und an den aktuellen Bedarf anzupassen. Dies erfolgt hauptsächlich über myogene und lokal-chemische (Freisetzung von vasoaktiven Substanzen durch das Endothel) Mechanismen. Eine durch einen Anstieg des transmuralen Drucks bedingte Dehnung der Gefäßwand löst eine muskelvermittelte Vasokonstriktion aus, die man als Bayliss-Effekt bezeichnet. Auch an den Gefäßen der Netzhaut konnte der Bayliss-Effekt im Rahmen der Autoregulation nachgewiesen werden (Blum et al. 1999).

Das Endothel beeinflusst die Gefäßreaktion durch die Freisetzung vasoaktiver Substanzen, von denen Stickstoffmonoxid (NO) der wichtigste vasodilatierende Faktor ist. Die gefäßdilatierende Wirkung kommt über eine Aktivierung der Guanylatzyklase zustande, die zu einer Absenkung der intrazellulären Kalziumionenkonzentration und damit zu einer Erschlaffung der glatten Gefäßmuskulatur führt. Neben einer kontinuierlichen basalen NO-Freisetzung wird in Abhängigkeit von der Schubspannung des vorbeifließenden Blutes vermehrt NO über die endotheliale NO-Synthase (eNOS) ausgeschüttet (Schmidt et al. 2010). Außerdem kann über neurovaskuläre Kopplungsmechanismen durch Flickerlichtprovokation der Netzhaut die endotheliale NO-Freisetzung retinaler Gefäße stimuliert werden (Dawczynski et al. 2007).

## ***1.3 Der Dynamic Vessel Analyzer (DVA)***

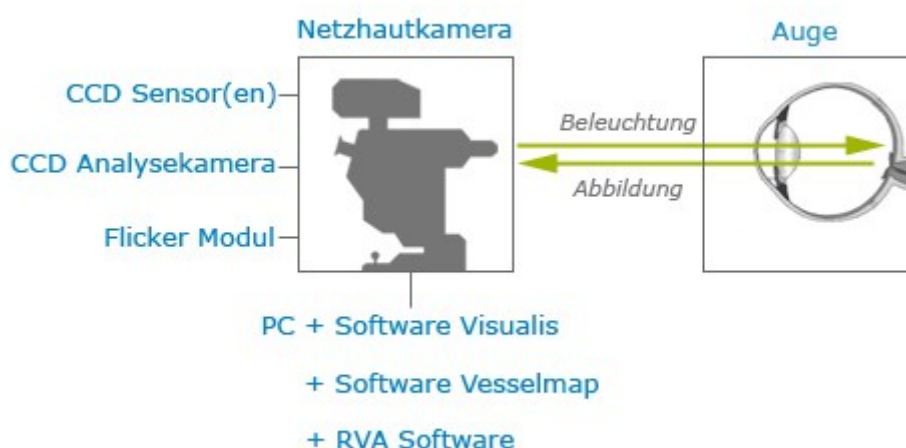
Das Auge bietet die einmalige Möglichkeit in vivo Gefäße und ihre Dynamik zu beobachten und daraus Rückschlüsse auf morphologische und funktionelle Gefäßveränderungen zu

ziehen. Mit dem Dynamic Vessel Analyzer (DVA) kann die Funktionsfähigkeit der Gefäße detailliert und nichtinvasiv analysiert werden.

### 1.3.1 Aufbau und Funktionsweise

Der Dynamic Vessel Analyzer der Firma IMEDOS (Jena) ist ein System zur objektiven Erfassung und Analyse der Gefäßdurchmesser retinaler Arterien und Venen. Neben der statischen und dynamischen Messung der Gefäßdurchmesser ist auch eine Erfassung von Änderungen des Durchmessers (Erweiterung und Verengung) bei Flickerlichtstimulation der Netzhaut möglich und erlaubt somit Aussagen über die Dilatations- und Konstriktionsfähigkeit der Gefäße. Des Weiteren können neben den induzierten Änderungen des Gefäßdurchmessers durch verschiedene Provokationstechniken (Flickerlichtstimulation, Änderung der intraokularen Druckverhältnisse, Blutdruckänderungen, veränderte Zusammensetzung der Atemgase) auch spontane Änderungen des Gefäßdurchmessers (z.B. pulssynchrone Änderungen) nachgewiesen werden. Die Messungen mittels DVA sind auch aufgrund guter Reproduzierbarkeit eine geeignete Methode zur Abbildung der funktionellen Eigenschaften der retinalen Gefäße (Nagel et al. 2006, Pache et al. 2002).

Das Gerät der Firma IMEDOS (Jena) besteht aus einer modifizierten Funduskamera (Zeiss FF 450 IR, Firma Carl Zeiss Jena), einer daran angeschlossenen CCD (charge coupled device)-Messkamera, dem DVA-Rechner (Fundusmonitor und Datenmonitor) mit Software zur Messung, Datenbank und SVHS-Rekorder (siehe *Abbildung 2* und *Abbildung 3*).



**Abbildung 2:** Schematischer Aufbau des Dynamic Vessel Analyzer (DVA, Quelle: [www.imedos.de](http://www.imedos.de))



**Abbildung 3:** Dynamic Vessel Analyser (DVA, Firma IMEDOS, Jena)

Die Funduskamera bildet die Gefäße des Augenhintergrundes auf die bildaufnehmende Fläche der CCD-Kamera ab, welche die Bilder mit einer Frequenz von 25 Hz an das im PC integrierte Mess- und Steuermodul weiterleitet. Die Messbildfolge wird digitalisiert und über spezielle Algorithmen werden die Gefäßdurchmesser der markierten Gefäßabschnitte berechnet. Hierbei erfolgen automatisch die Festlegung der Lage der Gefäßkanten, die Berechnung der Schräglage des Gefäßes sowie eine Korrektur von Augenbewegungen. Auf dem Monitor kann der Untersuchende im Livebild den Messverlauf kontrollieren und über das Messdiagramm die gemessenen Durchmesser einsehen. Ausgewertet wird jeweils der mittlere Durchmesser aller Gefäßsegmente des Gefäßabschnitts im Messfenster innerhalb einer Sekunde.

Über einen optoelektronischen Shutter, der in den Filtereinschub der Netzhautkamera eingeschoben werden kann, wird eine rechteckige Unterbrechung des Messlichtes erzeugt, die einen optischen Stimulus zur Provokation der retinalen Durchblutung darstellt. Bei der Messung mit dem DVA wird jeweils die Zeit von -30 bis -1 Sekunde vor Flickerlichtprovokation als Ausgangswert (Baseline) des Durchmessers des arteriellen und des venösen Segmentes gewertet und die folgende Durchmesserreaktion in der Flickerperiode darauf normiert. Mit

einsetzender Flickerlichtstimulation erfolgt dann eine Dilatation der arteriellen und venösen Netzhautgefäße. Mit Stimulationsende (nach 20 Sekunden) wird die Dilatationsphase abgebrochen und es beginnt eine schnelle Reduktion der Gefäßdurchmesser. Der arterielle Durchmesser unterschreitet dabei den Ausgangswert (Baseline), es kommt also zu einer arteriellen Konstriktion. Der venöse Durchmesser unterschreitet zu keinem Zeitpunkt seinen Ausgangswert, sondern nähert sich diesem langsam an. Prinzipiell ist die Reaktion der Venen im Gegensatz zu den Arterien zeitlich verzögert. Aus den drei Provokationszyklen pro Patient errechnet der DVA dann den mittleren arteriellen und venösen Baseline-Durchmesser in relativen Einheiten (RU), die mittlere arterielle und venöse Flickerdilatation in Prozent (%) und die mittlere arterielle Konstriktion in Prozent (%).

### 1.3.2 Provokationstechniken

Die Fähigkeit des Auges zur Konstanthaltung und Anpassung seiner Durchblutung (Autoregulation) kann nur im Zusammenhang mit Störeinwirkungen beobachtet werden. Für die Untersuchung der okulären Durchblutung stehen verschiedene Provokationsverfahren als Störgröße zur Verfügung: Änderung der Atemgaszusammensetzung (Hyperoxie, Hyperkapnie), Blutdruckanstieg durch Muskelarbeit, Steigerung des Intraokular drucks oder Flickerlichtstimulation. Die Verfahren unterscheiden sich hinsichtlich ihres Angriffsortes (siehe *Tabelle 1*) und ihrer Wirkung auf die okuläre Durchblutung. Sie müssen im Einzelfall selbst genau erfasst werden (Aufzeichnung der Atemgaspartialdrücke, des Blutdrucks, des Intraokular drucks). Der Vorteil der okulär und retinal angreifenden Provokationsreize ist, dass unerwünschte und meist kaum erfassbare Einflüsse systemischer Faktoren (kardial, pulmonal, humoral) auf die provozierten Gefäßreaktionen relativ gering werden.

Angriffsort der Provokation	Provokationsverfahren
Systemisch	Atemgasänderung
	Blutdruckänderung
Okulär	Intraokular drucksteigerung
Retinal	Flickerlicht

**Tabelle 1:** Angriffsorte der Provokationsverfahren

Der durch Muskelarbeit bedingte Blutdruckanstieg führt durch den Bayliss-Effekt zu einer Verengung der retinalen Arteriolen (Blum et al. 1999). Auch die Inhalation von 100% Sauerstoff (Hyperoxie) provoziert eine retinale Vasokonstriktion (Grunwald und Riva 1984). Eine Provokationstechnik, die eine Dilatation von Arterien und Venen auslöst, ist neben der Lichtbelastung der Netzhaut mittels Flickerlicht die kurzfristige Steigerung des Intraokular drucks.

Sie bewirkt durch die passive Gefäßkompression eine kurzzeitige Unterbrechung der retinalen Mikrozirkulation, die eine reaktive Hyperämie mit Gefäßdurchmessererweiterung zur Folge hat (Nagel et al. 2000). Bei der Provokation mit Kohlenstoffdioxid (Hyperkapnie) kommt es initial zu einer Dilatation der retinalen Gefäße mit nachfolgender autoregulativer Konstriktion von Arterien und Venen (Lang et al. 1998).

#### *Flickerlichtstimulation*

Die Flickerlichtprovokation ist ein einfach zu praktizierendes, den Patienten wenig belastendes, nicht invasives Provokationsverfahren, dessen Auswirkungen auf die Gefäße mittels DVA gut messbar sind (Nagel 2008). Als Flickerlicht bezeichnet man eine periodisch wechselnde Beleuchtung. In dieser Studie wurde das Flickerlicht durch eine rechteckige Unterbrechung des grünen Messlichtes als Hell-Dunkel-Flicker mit 12,5 Hz über das gesamte Bildfeld der Funduskamera erzeugt. Das Flickerlicht als Provokationsreiz wirkt auf die retinale Mikrozirkulation im Sinne einer maximalen Stimulation. Hierbei wird durch okuläre neurovaskuläre Kopplungsmechanismen die NO-Synthetase der Gefäßendothelien angeregt und es kommt zu einer Freisetzung von NO. Dieses wirkt als Vasodilatator und sorgt für eine Erweiterung der Netzhautgefäße, so dass die retinale Perfusion erhöht wird (Dawczynski et al. 2007). Die Blockade der endothelialen NO-Synthetase mittels des Inhibitors NG-Monomethyl-L-Arginine (L-NMMA) zeigt eine verminderte Gefäßreaktion nach Flickerlichtstimulation (Dorner et al. 2003, Oehmer et al. 2006). Damit kann die Untersuchung der Gefäßreaktion nach Flickerlichtstimulation Aufschluss über die endotheliale Funktionsfähigkeit der retinalen Gefäße geben.

## 2 Ziele der Arbeit

Die Katarakt ist die weltweit häufigste Erblindungsursache. Die Operation ist die einzige wirkungsvolle therapeutische Maßnahme. Infolge der demografischen Entwicklung ist mit einem Anstieg der Zahl der Patienten zu rechnen, für die eine Kataraktoperation angezeigt ist. Daher sollen in dieser Arbeit die Auswirkungen der Kataraktoperation auf die Gefäße der Netzhaut, sowie deren Regulationsverhalten untersucht werden.

Das Auge ist der einzige Bereich des Körpers, an dem es möglich ist die Gefäße nicht-invasiv und in vivo zu beurteilen. Mit dem Dynamic Vessel Analyzer existiert ein System zur objektiven Erfassung und Analyse der Gefäßdurchmesser retinaler Arterien und Venen. Die dynamische Messung der Gefäßdurchmesser während der Stimulation mit Flickerlicht erlaubt Aussagen über die Dilatations- und Konstriktionsfähigkeit der Gefäße und ist somit eine geeignete Methode zur Beurteilung von Änderungen der Gefäßreaktion nach Kataraktoperation.

Da die Auswirkungen der Kataraktoperation am Auge noch nicht vollständig geklärt sind, ist es notwendig, auch die retinalen Gefäße in die Untersuchungen einzubeziehen. Hier erwartet man frühe Hinweise auf mögliche spätere Schäden an den versorgten Netzhautarealen.

In der vorliegenden Studie sollten darüber hinaus mögliche Risikoprofile für eventuelle Auswirkungen der Kataraktoperation erfasst und aufgezeigt werden. Dabei wurde der Frage nachgegangen, ob bestimmte gesundheitliche Konstellationen der in die Studie einbezogenen Patienten einen Einfluss auf die Reaktionsfähigkeit der retinalen Gefäße auf das Flickerlicht nach einer Kataraktoperation haben. Hierfür wurden die Daten in Abhängigkeit verschiedener Faktoren ausgewertet. So wurde untersucht, ob sich das Alter, das Geschlecht, die Art der Anästhesie, der Blutdruck, der Augeninnendruck, die Sehschärfe oder das Vorliegen von Nebenerkrankungen auf die Gefäße und deren Reaktion auf Flickerlicht auswirken. In die Auswertung bezüglich der Nebenerkrankungen wurden Glaukom, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit und Herzrhythmusstörungen mit einbezogen.

Mit Hilfe des Dynamic Vessel Analyzer sollen nicht-invasiv und in vivo die retinalen Gefäßreaktionen von Patientenaugen mit Katarakt im Vergleich zum Zustand desselben Augen nach Kataraktoperation untersucht und somit erstmals Schlussfolgerungen bezüglich möglicher veränderter Reaktionen der Netzhautgefäße bedingt durch die Operation des grauen Stars gezogen werden.



### 3 Patienten und Methoden

#### 3.1 Patientencharakteristik

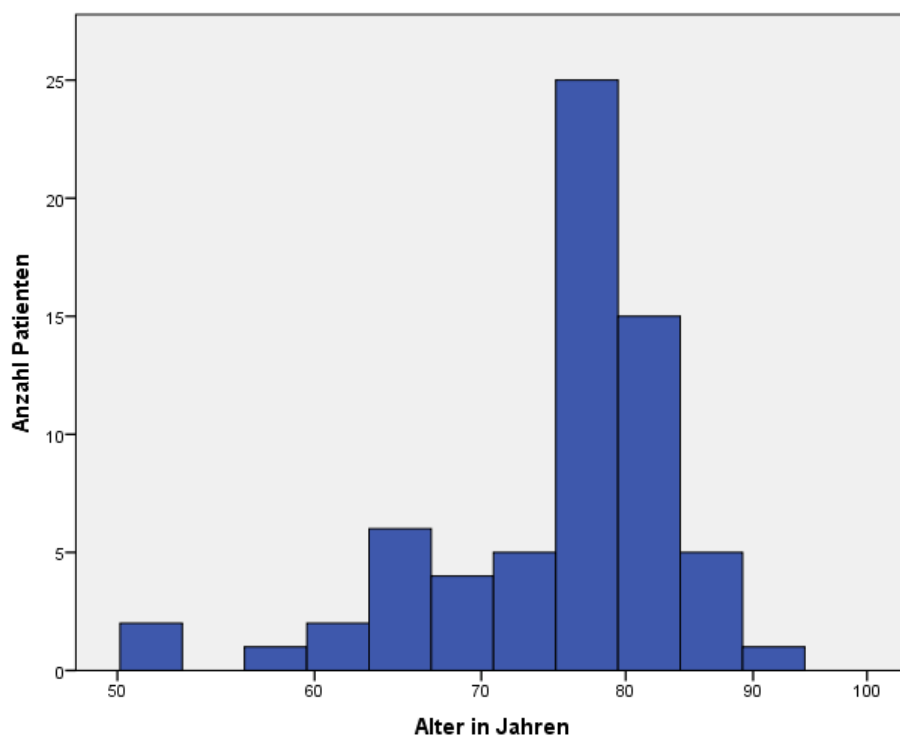
Im Rahmen dieser Studie wurden insgesamt 66 Patienten untersucht, die sich im Zeitraum von Mai 2007 bis November 2007 aufgrund eines grauen Stars einer stationären Kataraktoperation an der Universitätsaugenklinik Jena unterzogen. Bei jedem Patienten wurden je zwei Messungen mittels Dynamic Vessel Analyzer durchgeführt, eine Messung präoperativ und eine Messung postoperativ. Eingeschlossen wurden alle Patienten, die eine extrakapsuläre Kataraktoperation mittels Phakoemulsifikation und Implantation einer Hinterkammerlinse erhielten. Als Ausschlusskriterien galten starke Trübungen der optischen Medien (sehr weit fortgeschrittene Katarakt (Cataracta matura), Hornhauttrübungen, dichte Glaskörpertrübungen), das Vorliegen einer Epilepsie sowie anderer neurologischer Erkrankungen (zum Beispiel ein massiver Tremor oder sonstige Konzentrations- oder Koordinationsstörungen), die eine Messung am DVA verhindern. Bezüglich anderer Nebenerkrankungen ergaben sich keine weiteren Ausschlusskriterien. Bei 4 Patienten war postoperativ aufgrund eines ausgeprägten Epithelödems keine Messung möglich, so dass diese nicht in die Auswertung der Gefäßparameter mit einbezogen werden konnten.

##### 3.1.1 Geschlechts- und Altersverteilung

Das Patientenkollektiv bestand aus 24 Männern und 42 Frauen im Alter von 51 bis 90 Jahren. *Tabelle 2* zeigt die statistischen Werte und in *Abbildung 4* ist die Altersverteilung grafisch dargestellt.

	Mittelwert	SD	Median	Minimum	Maximum
Alter in Jahren	75,53	8,13	77,00	51	90

**Tabelle 2:** Deskriptive Statistik Patientenalter



**Abbildung 4:** Altersverteilung der Patienten

### 3.1.2 Visus, Augeninnendruck, mittlerer arterieller Blutdruck

Für alle Patienten wurde je ein prä- und ein postoperativer Wert für Visus, Augeninnendruck (Tensio) und den mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) ermittelt. Der MAP wurde dabei mit Hilfe der Formel

$$(1) \quad MAP = \text{diastolischer Blutdruck} + \frac{\text{systolischer Blutdruck} - \text{diastolischer Blutdruck}}{3}$$

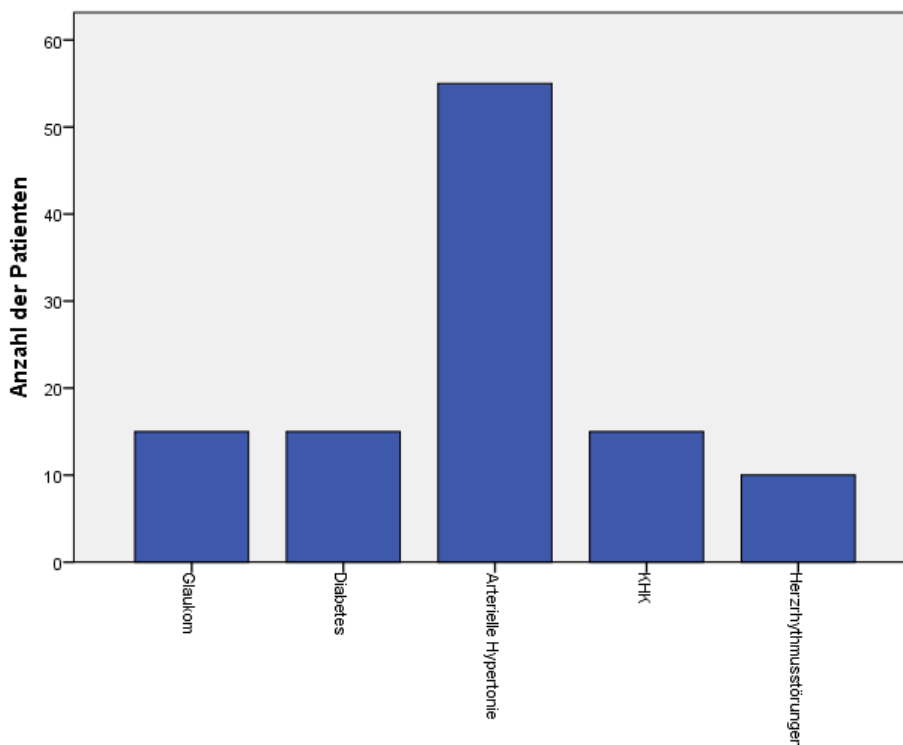
ermittelt. Die deskriptive Statistik für die oben genannten Werte ist in *Tabelle 3* zu sehen.

		Mittelwert	SD	Median	Minimum	Maximum
Visus	präoperativ	0,39	0,19	0,40	0,05	0,90
	postoperativ	0,50	0,25	0,50	0,10	1,00
Tensio in mmHg	präoperativ	14,47	2,44	14,00	10	22
	postoperativ	14,55	3,50	14,00	7	27
MAP	präoperativ	98,41	9,97	100,00	76,67	120,00
	postoperativ	95,80	7,49	96,67	78,33	115,00

**Tabelle 3:** Deskriptive Statistik von Visus, Tensio und MAP der Patienten

### 3.1.3 Nebenerkrankungen

Unter den 66 untersuchten Patienten befanden sich 15 Patienten mit einem Glaukom, 15 Patienten mit Diabetes mellitus, 55 Patienten mit arterieller Hypertonie, 15 Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung und 10 Patienten mit Herzrhythmusstörungen. In *Abbildung 5* sind die Häufigkeiten der Nebenerkrankungen veranschaulicht.



**Abbildung 5:** Häufigkeit der Patienten mit Nebenerkrankungen

## 3.2 Untersuchungsmethoden

### *Voruntersuchungen*

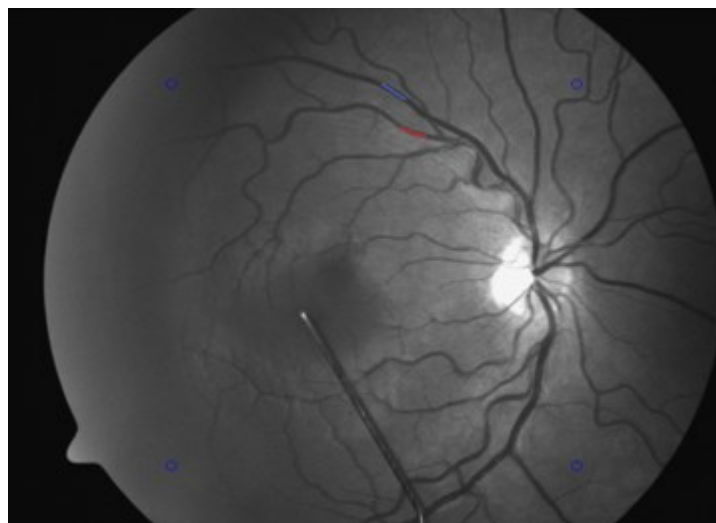
Im Rahmen der stationären Aufnahme der Patienten wurden folgende Untersuchungen durchgeführt: allgemeine und ophthalmologische Anamnese, Bestimmung des bestkorrigierten (cc) subjektiven Fernvisus, Spaltlampenuntersuchung des Vorderabschnitts, Applanationstonometrie, Funduskopie in Mydriasis. Nach dieser Aufnahmeuntersuchung wurde die erste Messung mit dem DVA durchgeführt, um den präoperativen Befund der retinalen Gefäßreaktion zu beurteilen. Am darauffolgenden Tag fand die Kataraktoperation statt. Bei unkompliziertem Verlauf erfolgte die Entlassung der Patienten am ersten postoperativen Tag. Während der Entlassungsuntersuchung wurden erneut der Visus bestimmt, die Spaltlampenuntersuchung, die Applanationstonometrie und die Funduskopie durchgeführt. Im Anschluss erfolgte die zweite Messung der retinalen Gefäßreaktion mit dem DVA.

### *Messung mit dem Dynamic Vessel Analyzer (DVA)*

Die Untersuchungen der retinalen Gefäßreaktion wurden mit dem Dynamic Vessel Analyzer der Firma IMEDOS, Jena durchgeführt. Mit diesem ist es möglich nicht-invasiv die retinalen Gefäßdurchmesser und deren Reaktion auf Flickerlichtstimulation zu beurteilen.

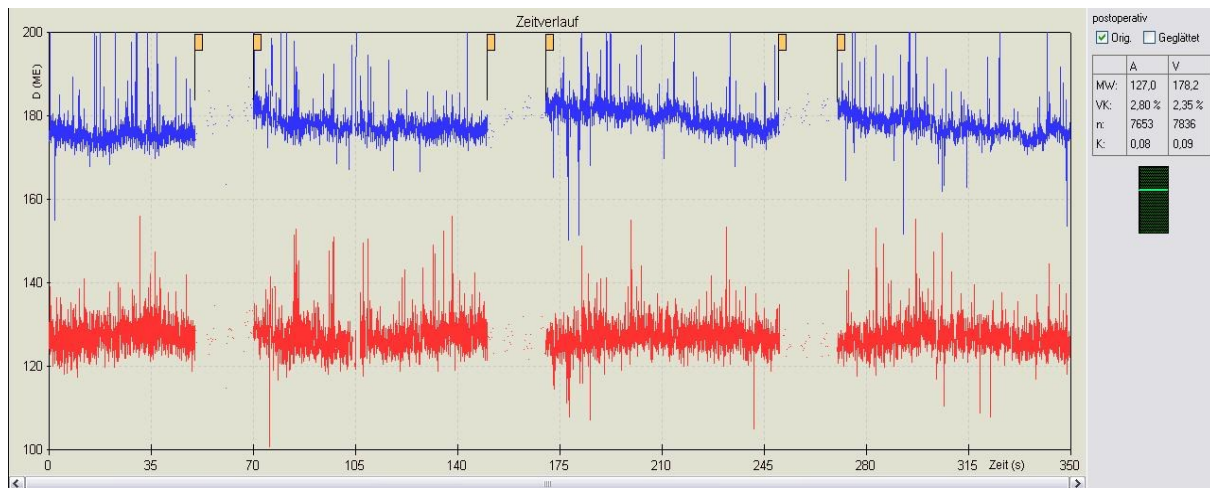
Zur Vorbereitung der Messung wurde die Pupille des Patientenauges mittels Augentropfen maximal dilatiert. Alle pupillenerweiternden Pharmaka wirken potentiell vasoaktiv, können also den Gefäßdurchmesser beeinflussen. Durch die Verwendung von Tropicamid 1% (Mydriaticum-Stulln-Augentropfen) bleiben diese vasoaktiven Wirkungen jedoch vernachlässigbar gering (Nagel et al. 2005, Pache et al. 2002).

Zu Beginn der Untersuchung wurden mit Hilfe einer Fixationsnadel oder einer Fixierleuchte Papille und Gefäßbäume des zu untersuchenden Patientenauges in die richtige Position gebracht. Zur Erleichterung der Fixation wurde das andere Auge mit einer Augenklappe abgedeckt. Nun erfolgte die Markierung eines 1-1,5 mm großen Abschnittes einer Temporalarterie und –vene im Abstand von einem bis drei Papillendurchmessern peripapillär (*Abbildung 6*). Waren die gewählten Gefäßabschnitte zur Messung geeignet, startete diese. Während der Messung erfolgten automatisch die Festlegung der Lage der Gefäßkanten, die Berechnung der Schräglage und des Durchmessers des Gefäßes sowie eine Korrektur von Augenbewegungen (Nagel et al. 2006). In Unkenntnis des Abbildungsmaßstabes des individuellen Auges wurden die Messwerte als relative Einheiten (RU) ausgegeben. 1 RU entspricht 1  $\mu\text{m}$ , wenn das untersuchte Auge die Maße des Gullstrand'schen Normalauges aufweist.



**Abbildung 6:** Fundusbild mit markierten Gefäßabschnitten (rot= Arterie, blau= Vene)

Die Dauer der Messung betrug insgesamt 350 s, beginnend mit einer Baselinemessung über 50 s, darauf folgten 3 Zyklen von 20 s Flickerlichtprovokation und 80 s Nachbeobachtung (siehe *Abbildung 7*). Aus den erhobenen Daten wurden die mittleren Werte für die Gefäßdurchmesser und die Gefäßreaktion berechnet.



**Abbildung 7:** Originalmesskurve einer Untersuchung mit dem DVA

Alle Messungen wurden unter standardisierten Bedingungen durchgeführt, um eine Beeinflussung der Messergebnisse durch äußere Faktoren (Tageszeit, Helligkeit während der laufenden Messung) möglichst gering zu halten.

### 3.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Softwareprogramm IBM SPSS Statistics 20.0 für Windows. Zunächst erfolgte eine Testung der gemessenen Parameter auf Normalverteilung, wobei für Gruppengrößen ab 50 Patienten der Kolmogorov-Smirnov-Test verwendet wurde und für Gruppengrößen kleiner als 50 Patienten der Shapiro-Wilk-Test. Bei beiden wurde für Signifikanzwerte ab 0,05 von einer Normalverteilung ausgegangen. Für den Vergleich zwischen prä- und postoperativen Parametern des gesamten Patientenkollektivs kam für die normalverteilten Daten der T-Test für gepaarte Stichproben zur Anwendung und für die Daten, die keiner Normalverteilung entsprachen, der nichtparametrische Wilcoxon-Test. Zum Vergleich der Parameter in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Art der Anästhesie, Blutdruck, Visus, Augeninnendruck und Nebenerkrankungen wurde für die normalverteilten Daten der T-Test für unabhängige Stichproben verwendet und für die nicht normalverteilten Daten der Mann-Whitney-U-Test. Abschließend wurde eine lineare Regressionanalyse zur Untersuchung auf möglichen gegenseitigen Einfluss von Alter, Geschlecht, Art der Anästhesie, Blutdruck, Visus, Augeninnendruck und Nebenerkrankungen durchgeführt. Bei

allen statistischen Test galt  $p \leq 0,05$  als signifikant und  $p \leq 0,01$  als hochsignifikant. Die grafische Darstellung der Ergebnisse erfolgte mit Boxplots.

## 4 Ergebnisse

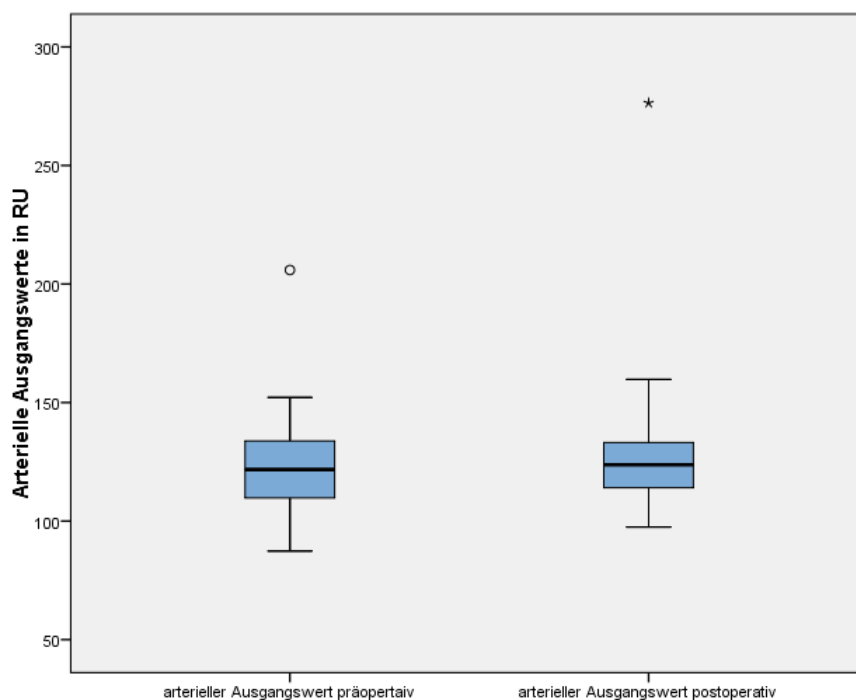
### 4.1 Vergleich der prä- und postoperativen Gefäßparameter

#### *Arterielle Ausgangswerte*

Der Mittelwert der arteriellen Ausgangswerte betrug präoperativ 122,15 RU und postoperativ 124,71 RU. Der Mittelwert der Differenz der prä- und postoperativen Werte betrug -3,18 RU (zur Bildung der Differenz wurden die postoperativen Werte von den präoperativen Werten subtrahiert). Es zeigte sich keine ausreichende Signifikanz für die postoperative Zunahme der arteriellen Ausgangswerte ( $p = 0,468$ ). Aufgrund fehlender Messwerte kamen hier nur 62 der insgesamt 66 Patienten zur Auswertung. In *Tabelle 4* sind die Werte in der Übersicht dargestellt und *Abbildung 8* zeigt eine grafische Darstellung derselben.

	arterielle Ausgangswerte präoperativ	arterielle Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen arteriellen Ausgangswerte
n	62		
Mittelwert	122,15	124,71	-3,18
SD	18,01	23,85	27,44
Median	121,73	122,80	-0,59
Minimum	87,31	90,00	-150,91
Maximum	205,93	276,38	73,78
Signifikanz			0,468

**Tabelle 4:** Arterielle Ausgangswerte präoperativ/postoperativ in RU



**Abbildung 8:** Arterielle Ausgangswerte präoperativ/ postoperativ

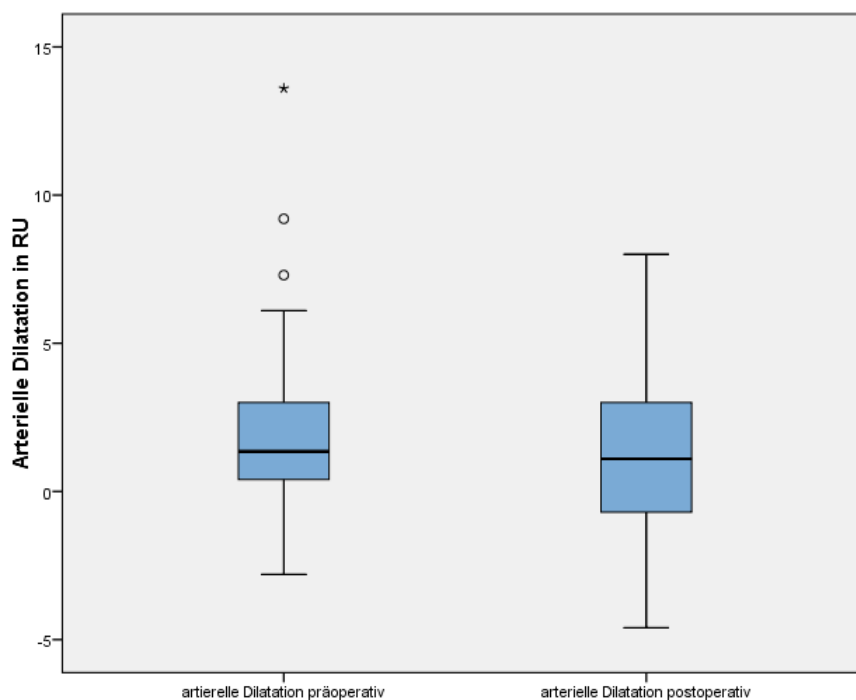
#### *Arterielle Dilatation*

Der Mittelwert der arteriellen Dilatationswerte betrug präoperativ 1,86 RU und postoperativ 1,02 RU. Der Mittelwert der Differenz der prä- und postoperativen Werte für die arterielle Dilatation betrug 0,81 RU. Die postoperative Abnahme der arteriellen Dilatation war jedoch nicht signifikant ( $p= 0,052$ ). Auch hier wurden aufgrund fehlender Messwerte nur 62 Patienten ausgewertet. In *Tabelle 5* und *Abbildung 9* sind die Werte dargestellt.

	arterielle Dilatation präoperativ	arterielle Dilatation postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen arteriellen Dilatation
n	62		
Mittelwert	1,86	1,02	0,81
SD	2,54	2,42	3,20
Median	1,30	1,00	0,50
Minimum	-2,80	-4,60	-6,10
Maximum	13,60	8,00	11,80
Signifikanz			0,052

**Tabelle 5:** Arterielle Dilatation präoperativ/postoperativ in RU





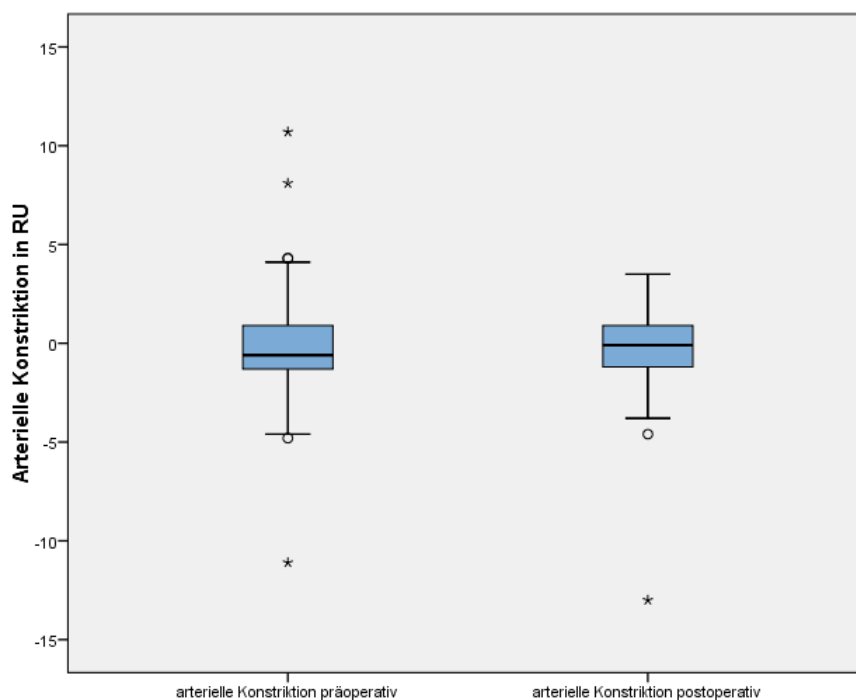
**Abbildung 9:** Arterielle Dilatation präoperativ/postoperativ

#### *Arterielle Konstriktion*

Der Mittelwert der arteriellen Konstriktion betrug präoperativ -0,13 RU und postoperativ betrug dieser -0,52 RU. Den negativen Messwerten liegt eine Abnahme des Gefäßdurchmessers zugrunde. Der Mittelwert der Differenz der prä- und postoperativen Werte betrug 0,26 RU. Da zur Bildung der Differenz immer die postoperativen Werte von den präoperativen abgezogen wurden, bedeutet dies eine stärkere Gefäßverengung postoperativ im Vergleich zur präoperativen Gefäßverengung, die aber nicht signifikant ist ( $p = 0,578$ ). *Tabelle 6* und *Abbildung 10* fassen die Werte zusammen.

	arterielle Konstriktion präoperativ	arterielle Konstriktion postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen arteriellen Konstriktion
n	62		
Mittelwert	-0,13	-0,52	0,26
SD	3,03	2,49	3,63
Median	-0,60	-0,10	-0,15
Minimum	-11,10	-13,00	-6,50
Maximum	10,70	3,50	13,60
Signifikanz			0,578

**Tabelle 6:** Arterielle Konstriktion präoperativ/postoperativ in RU



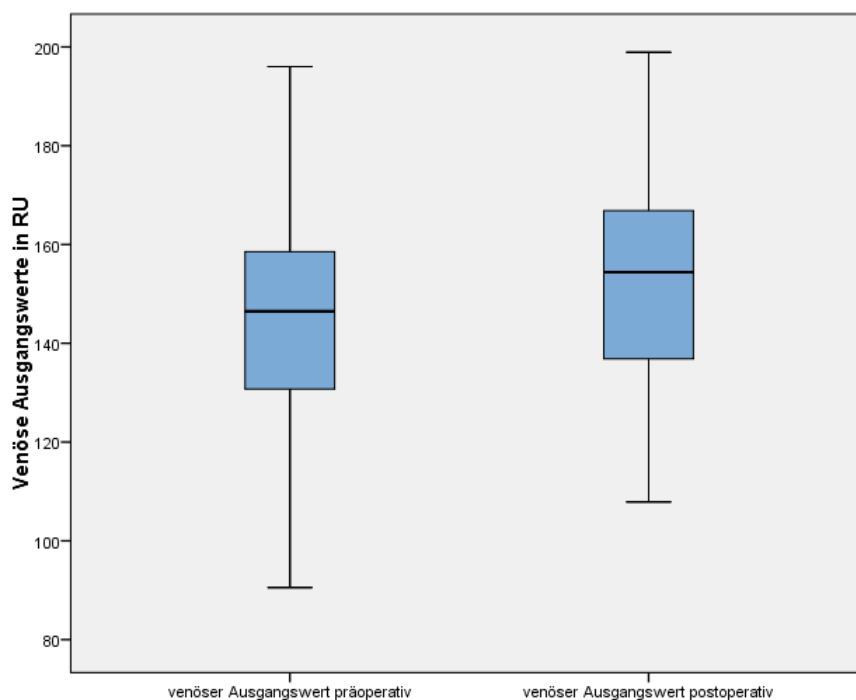
**Abbildung 10:** Arterielle Konstriktion präoperativ/postoperativ

#### *Venöse Ausgangswerte*

Die Ausgangswerte der venösen Gefäße lagen im Durchschnitt bei 144,38 RU präoperativ und bei 153,41 RU postoperativ. Der Mittelwert der Differenz aus prä- und postoperativen venösen Ausgangswerten betrug -9,04 RU. Dies bedeutet einen hoch signifikanten Anstieg der venösen Ausgangswerte nach der Kataraktoperation ( $p=0,001$ ). In *Tabelle 7* und *Abbildung 11* sind die Werte noch einmal in der Übersicht dargestellt.

	venöse Ausgangswerte präoperativ	venöse Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen venösen Ausgangswerte
n	64		
Mittelwert	144,38	153,67	-9,04
SD	21,45	23,93	20,21
Median	146,46	154,38	-7,71
Minimum	90,54	107,88	-87,96
Maximum	196,00	201,06	41,07
Signifikanz			0,001

**Tabelle 7:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ in RU



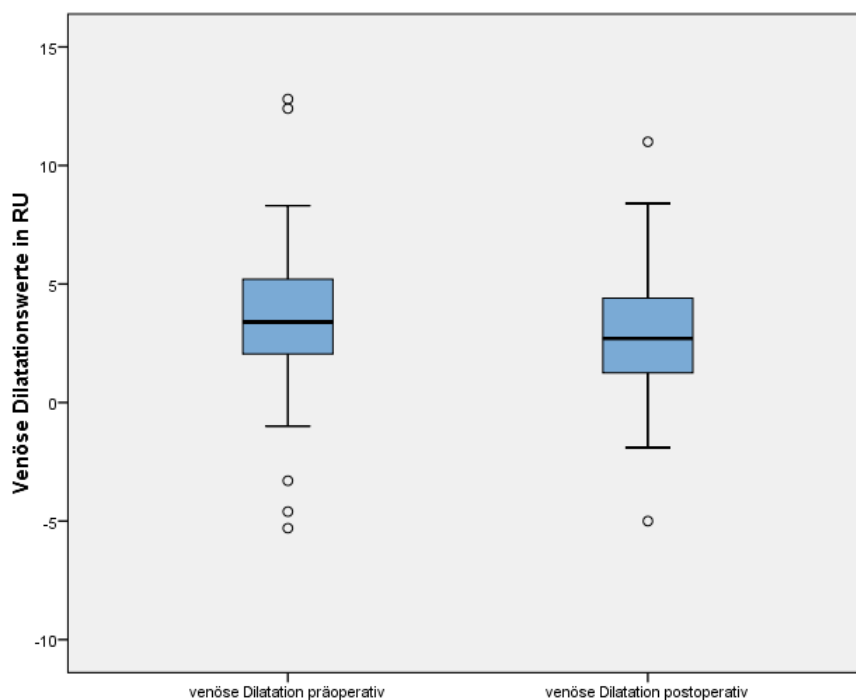
**Abbildung 11:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ

### *Venöse Dilatation*

Der Mittelwert der venösen Dilatation betrug präoperativ 3,51 RU und postoperativ 2,81 RU, das heißt die venöse Gefäßerweiterung durch die Stimulation mit Flickerlicht war postoperativ geringer ausgeprägt als präoperativ. Die Differenz der prä- und postoperativen Werte betrug 0,70 RU (es wurden die postoperativen Werte von den präoperativen subtrahiert). Die geringere Ausprägung der postoperativen venösen Dilatation war jedoch nicht signifikant ( $p=0,156$ ). *Tabelle 8* und *Abbildung 12* zeigen eine Zusammenfassung der Werte.

	venöse Dilatation präoperativ	venöse Dilatation postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen venösen Dilatation
n	64		
Mittelwert	3,51	2,72	0,70
SD	3,25	2,71	3,89
Median	3,40	2,50	0,45
Minimum	-5,30	-5,00	-15,60
Maximum	12,80	11,00	9,00
Signifikanz			0,156

**Tabelle 8:** Venöse Dilatation präoperativ/postoperativ in RU



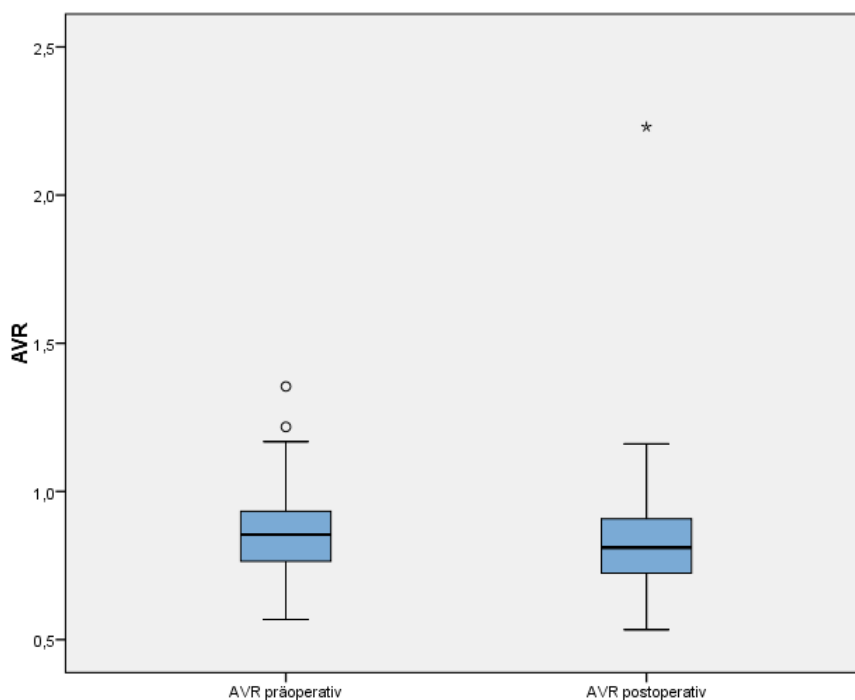
**Abbildung 12:** Venöse Dilatation präoperativ/postoperativ

#### AVR

Der Mittelwert der arterio-venösen Ratio betrug präoperativ 0,86 und postoperativ 0,83, das Verhältnis der arteriellen und venösen Gefäßdurchmesser war also postoperativ geringer. Die Differenz betrug im Mittel 0,03 und ist mit einem p-Wert von 0,020 als signifikant einzustufen. In *Tabelle 9* und *Abbildung 13* sind die Werte dargestellt.

	AVR präoperativ	AVR postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen AVR
n	62		
Mittelwert	0,86	0,83	0,03
SD	0,15	0,22	0,23
Median	0,85	0,80	0,03
Minimum	0,57	0,53	-1,63
Maximum	1,35	2,23	0,43
Signifikanz			0,020

**Tabelle 9:** AVR präoperativ/postoperativ



**Abbildung 13:** AVR präoperativ/postoperativ

#### ***4.2 Gemessene Parameter in Abhängigkeit vom Alter***

Die Patienten wurden in zwei Altersgruppen eingeteilt, die dann miteinander verglichen wurden. In der jüngeren Altersgruppe (Alter 75 Jahre oder jünger) waren 24 Patienten und in der älteren Altersgruppe (Alter über 75 Jahre) waren 42 Patienten. Es wurden aufgrund fehlender Messwerte jedoch nur 62 Patienten ausgewertet.

##### *Arterielle Ausgangswerte*

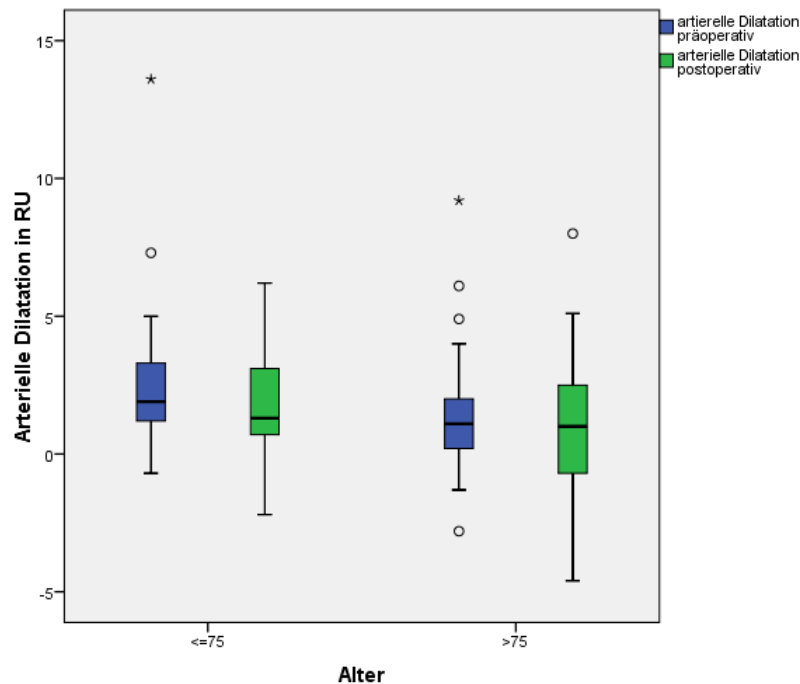
In beiden Altersgruppen wurden im Mittel postoperativ höhere arterielle Ausgangswerte gemessen, diese Erhöhung war jedoch nicht signifikant. Auch im Vergleich der beiden Gruppen untereinander wurden keine signifikanten Änderungen festgestellt. Der Mittelwert der arteriellen Ausgangswerte betrug präoperativ für die Altersgruppe  $\leq 75$  Jahre 119,24 RU und für die Altersgruppe  $> 75$  Jahre 123,98 RU, postoperativ lagen die Werte bei 123,59 RU für die jüngeren Patienten und bei 126,56 RU für die älteren Patienten.

### Arterielle Dilatation

Bei den präoperativen Werten lagen die Patienten mit einem Alter über 75 Jahren signifikant unter den jüngeren Patienten ( $p=0,028$ ). Auch postoperativ hatten die Patienten der Altersgruppe  $>75$  Jahre eine geringere arterielle Dilatation, diese war jedoch nicht signifikant. Außerdem konnte insgesamt eine postoperative Abnahme der arteriellen Dilatation verzeichnet werden, auch diese war jedoch nicht signifikant. In *Tabelle 10* und *Abbildung 14* sind die Werte zusammengefasst.

		arterielle Dilatation präoperativ	arterielle Dilatation postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen arteriellen Dilatation
n Alter $\leq 75$		21		
n Alter $>75$		41		
Alter $\leq 75$	Mittelwert	2,78	1,49	1,29
	SD	3,09	2,18	3,34
	Median	1,90	1,30	0,50
	Minimum	-0,70	-2,20	-3,30
	Maximum	13,60	6,20	11,80
Alter $>75$	Mittelwert	1,45	0,89	0,57
	SD	2,10	2,59	3,14
	Median	1,10	1,00	0,80
	Minimum	-2,80	-4,60	-6,10
	Maximum	9,20	8,00	8,20
Signifikanz Alter $\leq 75$ - $>75$		0,028	0,558	0,639
Signifikanz Alter $\leq 75$				0,114
Signifikanz Alter $>75$				0,204

**Tabelle 10:** arterielle Dilatation präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Alter in RU



**Abbildung 14:** Arterielle Dilatation präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Alter

#### *Arterielle Konstriktion*

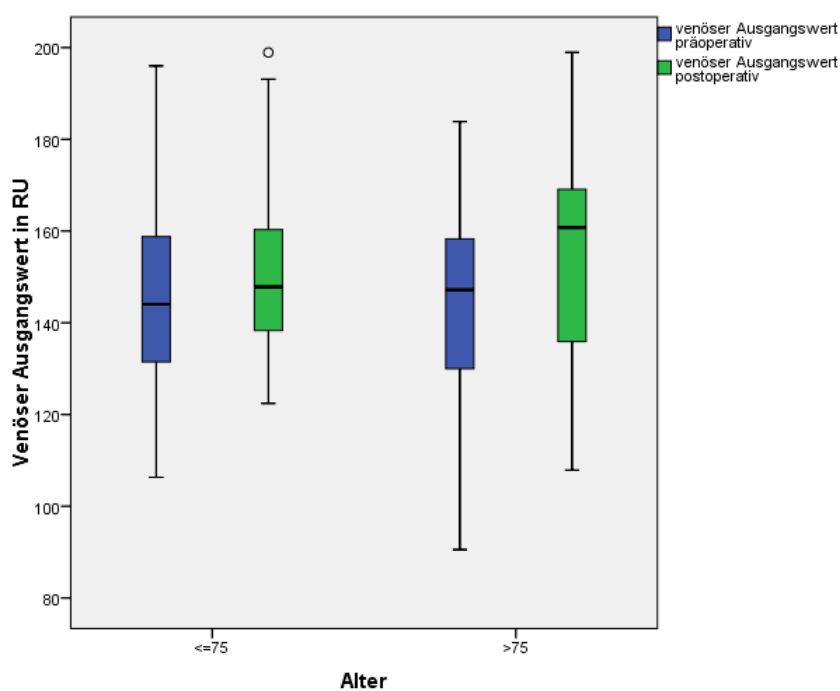
In beiden Altersgruppen zeigte sich postoperativ eine stärkere arterielle Konstriktion (Differenz im Mittel 0,20 RU bei der Altersgruppe  $\leq 75$  Jahre und 0,29 RU in der Altersgruppe  $>75$  Jahre), diese Zunahme war jedoch nicht signifikant. Auch der Vergleich der beiden Altersgruppen untereinander zeigte keine Signifikanz.

#### *Venöse Ausgangswerte*

In der Altersgruppe mit den Patienten  $>75$  Jahre zeigte sich eine hoch signifikante Zunahme der venösen Ausgangswerte nach der Operation ( $p = 0,001$ ). Auch in der Altersgruppe  $\leq 75$  Jahre zeigte sich eine postoperative Zunahme der Werte, mit einem p-Wert von 0,338 war diese jedoch nicht signifikant. Auch der Vergleich der prä- und postoperativen Werte zwischen beiden Altersgruppen erbrachte keine signifikanten Ergebnisse. *Tabelle 11* und *Abbildung 15* zeigen alle Werte.

		venöse Ausgangswerte präoperativ	venöse Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen venösen Ausgangswerte
n Alter $\leq 75$		21		
n Alter $> 75$		41		
Alter $\leq 75$	Mittelwert	143,87	152,06	-8,19
	SD	21,07	19,10	23,30
	Median	142,27	148,74	-2,06
	Minimum	106,31	122,43	-87,96
	Maximum	196,00	198,93	13,61
Alter $> 75$	Mittelwert	144,05	154,16	-10,10
	SD	22,26	25,69	18,79
	Median	147,14	159,89	-9,34
	Minimum	90,54	107,88	-51,70
	Maximum	183,86	198,94	41,07
Signifikanz Alter $\leq 75$ - $> 75$		0,963	0,755	0,117
Signifikanz Alter $\leq 75$				0,338
Signifikanz Alter $> 75$				0,001

**Tabelle 11:** venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Alter in RU



**Abbildung 15:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Alter



### Venöse Dilatation

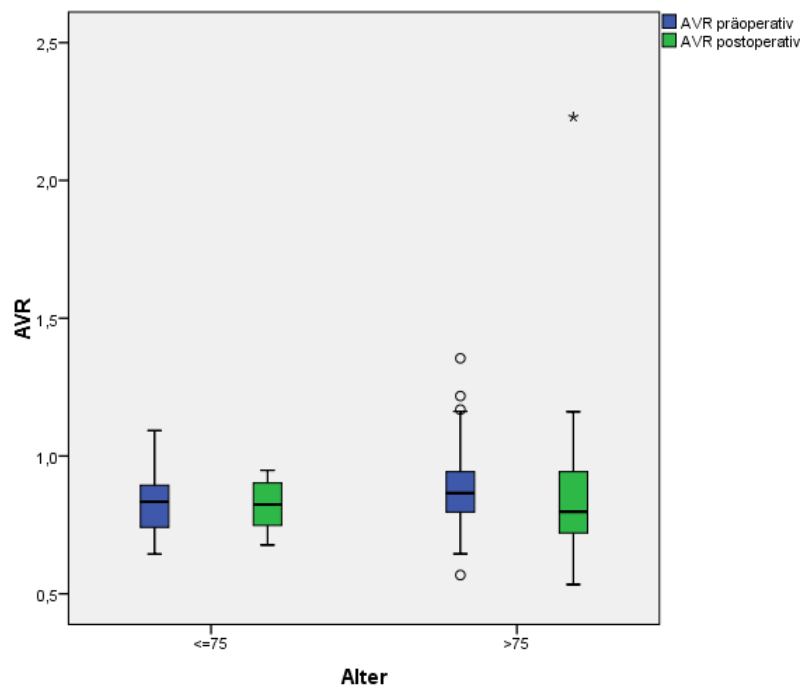
In beiden Altersgruppen nahm die venöse Dilatation postoperativ ab. Außerdem zeigte der Vergleich, dass die venöse Dilatation in der Altersgruppe mit den Patienten >75 Jahre sowohl prä- als auch postoperativ geringer war. Signifikant war jedoch keines dieser Ergebnisse. Die Mittelwerte lagen bei den jüngeren Patienten bei 4,00 RU präoperativ und 3,57 RU postoperativ, und bei den älteren Patienten bei 3,51 RU präoperativ und 2,48 RU postoperativ.

### AVR

In der Altersgruppe > 75 Jahre nahm die arterio- venöse Ratio postoperativ signifikant ab ( $p=0,025$ ), in der Altersgruppe  $\leq 75$  Jahre war die postoperative Abnahme nicht signifikant. Auch die prä- und postoperativ höheren Werte in der Altersgruppe > 75 Jahre unterschieden sich nicht signifikant von denen der jüngeren Altersgruppe. *Tabelle 12* und *Abbildung 16* veranschaulichen die Werte.

		AVR präoperativ	AVR postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen AVR
n Alter $\leq 75$		21		
n Alter >75		41		
Alter $\leq 75$	Mittelwert	0,83	0,82	0,02
	SD	0,11	0,09	0,10
	Median	0,83	0,82	0,01
	Minimum	0,64	0,68	-0,19
	Maximum	1,09	0,95	0,22
Alter >75	Mittelwert	0,88	0,85	0,03
	SD	0,16	0,26	0,27
	Median	0,87	0,80	0,03
	Minimum	0,57	0,53	-1,36
	Maximum	1,35	2,23	0,43
Signifikanz Alter $\leq 75$ - >75		0,333	0,870	0,268
Signifikanz Alter $\leq 75$				0,476
Signifikanz Alter >75				0,025

**Tabelle 12:** AVR präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Alter



**Abbildung 16:** AVR präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Alter

### ***4.3 Gemessene Parameter in Abhängigkeit vom Geschlecht***

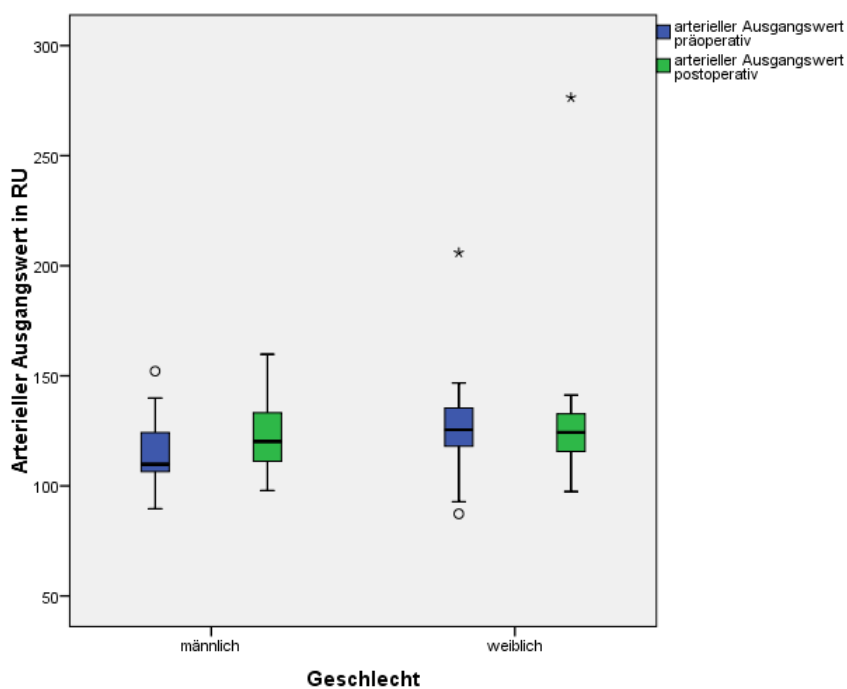
Um Unterschiede der retinalen Gefäßreaktion zwischen Männern und Frauen zu beurteilen, wurden die gemessenen Parameter für beide getrennt ausgewertet. 24 Patienten waren männlich und 42 Patienten waren weiblich, es konnten aufgrund fehlender Messwerte jedoch nur 21 männliche und 41 weibliche Patienten ausgewertet werden.

#### *Arterielle Ausgangswerte*

Bei der Auswertung ergaben sich signifikant höhere präoperative arterielle Ausgangswerte für die weiblichen Patienten ( $p=0,014$ ). Die übrigen Ergebnisse waren nicht signifikant. Alle Werte sind in *Tabelle 13* und *Abbildung 17* dargestellt.

		arterielle Ausgangswerte präoperativ	arterielle Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen arteriellen Ausgangswerte
n männlich		21		
n weiblich		41		
männlich	Mittelwert	115,25	124,09	-8,83
	SD	14,73	18,07	20,17
	Median	109,84	120,20	-0,67
	Minimum	89,58	97,89	-62,55
	Maximum	152,13	159,79	13,56
weiblich	Mittelwert	126,02	126,31	-0,29
	SD	18,69	26,64	30,31
	Median	125,47	124,29	-0,51
	Minimum	87,31	97,45	-150,91
	Maximum	205,93	276,38	73,78
Signifikanz männlich - weiblich		0,014	0,514	0,261
Signifikanz männlich				0,140
Signifikanz weiblich				0,943

**Tabelle 13:** Arterielle Ausgangswerte in Abhängigkeit vom Geschlecht in RU



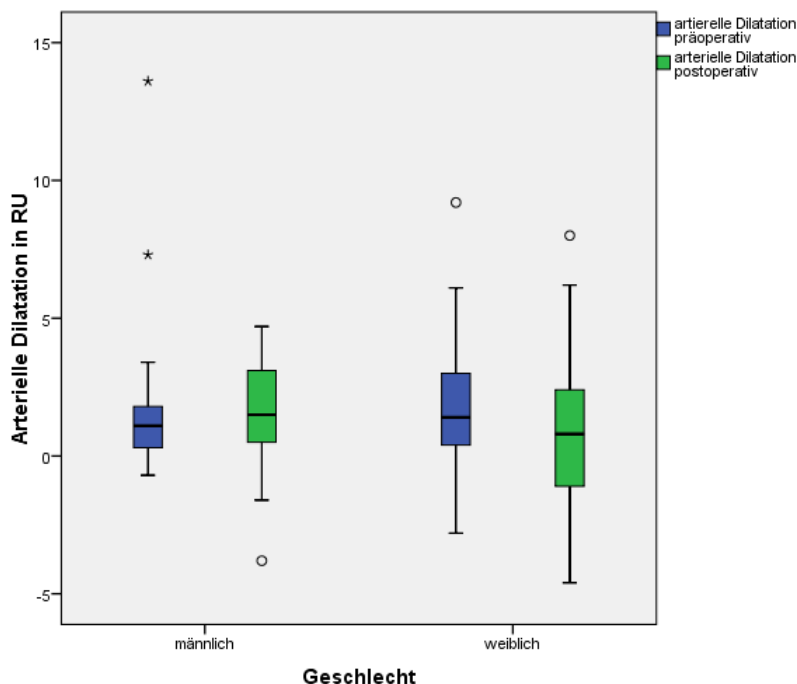
**Abbildung 17:** Arterielle Ausgangswerte präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Geschlecht

### Arterielle Dilatation

Innerhalb der Gruppe der weiblichen Patienten kam es postoperativ zu einer signifikanten Abnahme der arteriellen Dilatation ( $p=0,042$ ), bei den männlichen Patienten war diese nicht signifikant ( $p=0,651$ ). Die Werte sind in *Tabelle 14* und *Abbildung 18* zusammengefasst.

		arterielle Dilatation präoperativ	arterielle Dilatation postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen arteriellen Dilatation
n männlich		21		
n weiblich		41		
männlich	Mittelwert	2,00	1,40	0,61
	SD	3,19	2,14	3,38
	Median	1,10	1,50	0,30
	Minimum	-0,70	-3,80	-4,20
	Maximum	13,60	4,70	11,80
weiblich	Mittelwert	1,85	0,93	0,92
	SD	2,16	2,62	3,14
	Median	1,40	0,80	0,80
	Minimum	-2,80	-4,60	-6,10
	Maximum	9,20	8,00	8,20
Signifikanz männlich - weiblich		0,610	0,438	0,352
Signifikanz männlich				0,651
Signifikanz weiblich				0,042

**Tabelle 14:** Arterielle Dilatation präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Geschlecht in RU



**Abbildung 18:** Dilatation präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Geschlecht

#### *Arterielle Konstriktion*

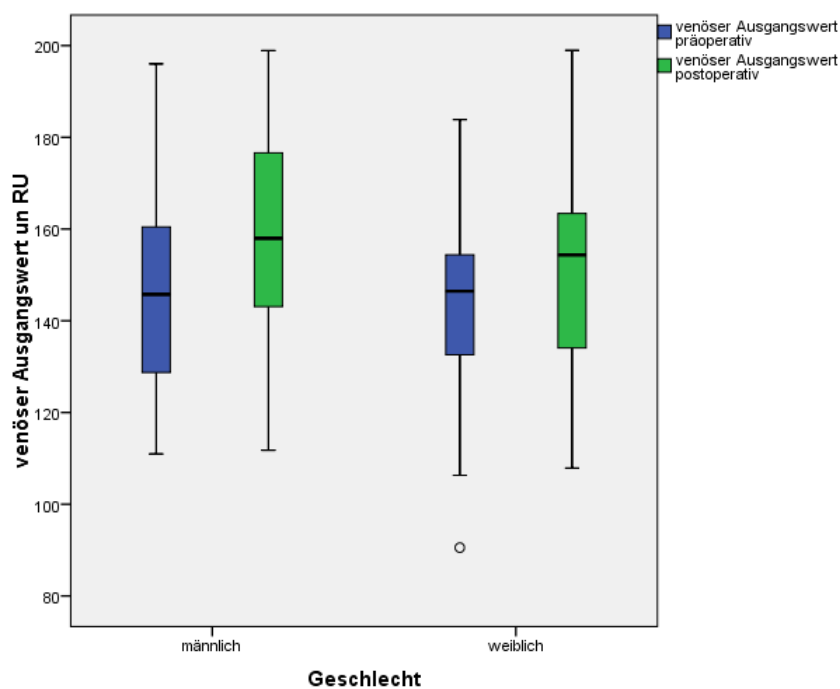
Bei der Auswertung dieses Parameters zeigte sich in beiden Gruppen postoperativ eine stärkere arterielle Konstriktion als präoperativ und bei den weiblichen Patienten insgesamt eine etwas schwächere Konstriktion als bei den männlichen, die Ergebnisse waren jedoch nicht signifikant. Die Mittelwerte lagen präoperativ bei -0,16 RU bei den Männern und bei -0,09 RU bei den Frauen, postoperativ bei -0,60 RU bei den Männern und -0,26 RU bei den Frauen.

#### *Venöse Ausgangswerte*

Die venösen Ausgangswerte waren für beide Gruppen postoperativ signifikant höher als präoperativ ( $p=0,012$  für die männlichen Patienten,  $p=0,013$  für die weiblichen). Die entsprechenden Werte sind in *Tabelle 15* und *Abbildung 19* zu sehen.

		venöse Ausgangswerte präoperativ	venöse Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen venösen Ausgangswerte
n männlich		21		
n weiblich		41		
männlich	Mittelwert	146,99	160,81	-13,82
	SD	23,98	23,41	22,62
	Median	142,25	161,62	-13,37
	Minimum	110,97	111,77	-87,96
	Maximum	196,00	198,93	12,70
weiblich	Mittelwert	142,46	149,68	-7,21
	SD	20,56	22,95	18,84
	Median	145,78	154,32	-5,95
	Minimum	90,54	107,88	-51,70
	Maximum	183,86	198,94	41,07
Signifikanz männlich - weiblich		0,553	0,139	0,756
Signifikanz männlich				0,012
Signifikanz weiblich				0,013

**Tabelle 15:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Geschlecht in RU



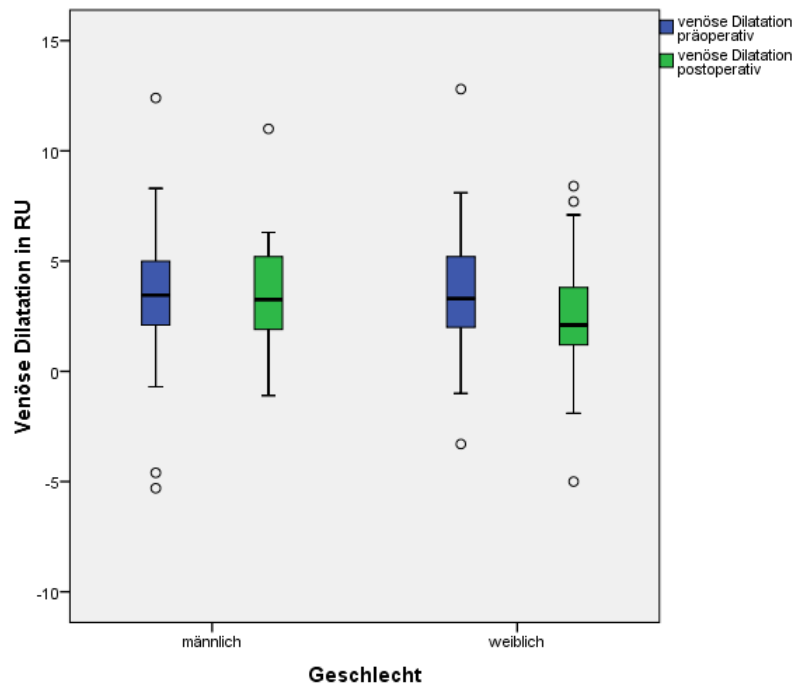
**Abbildung 19:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Geschlecht

### Venöse Dilatation

In der Gruppe der weiblichen Patienten zeigte sich postoperativ eine signifikant niedrigere venöse Dilatation als präoperativ ( $p=0,041$ ). Bei den männlichen Patienten nahm die venöse Dilatation auch postoperativ ab, jedoch ohne Signifikanz. Die Werte sind in *Tabelle 16* und *Abbildung 20* zusammengefasst.

		venöse Dilatation präoperativ	venöse Dilatation postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen venösen Dilatation
n männlich		21		
n weiblich		41		
männlich	Mittelwert	3,72	3,67	0,06
	SD	3,45	2,55	4,70
	Median	3,50	3,30	-0,40
	Minimum	-4,60	-1,10	-15,60
	Maximum	12,40	11,00	9,00
weiblich	Mittelwert	3,65	2,43	1,22
	SD	2,94	2,69	3,35
	Median	3,40	2,10	1,10
	Minimum	-3,30	-5,00	-4,90
	Maximum	12,80	8,40	8,70
Signifikanz männlich - weiblich		0,944	0,280	0,354
Signifikanz männlich				0,820
Signifikanz weiblich				<b>0,041</b>

**Tabelle 16:** Venöse Dilatation präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Geschlecht in RU



**Abbildung 20:** Venöse Dilatation präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Geschlecht

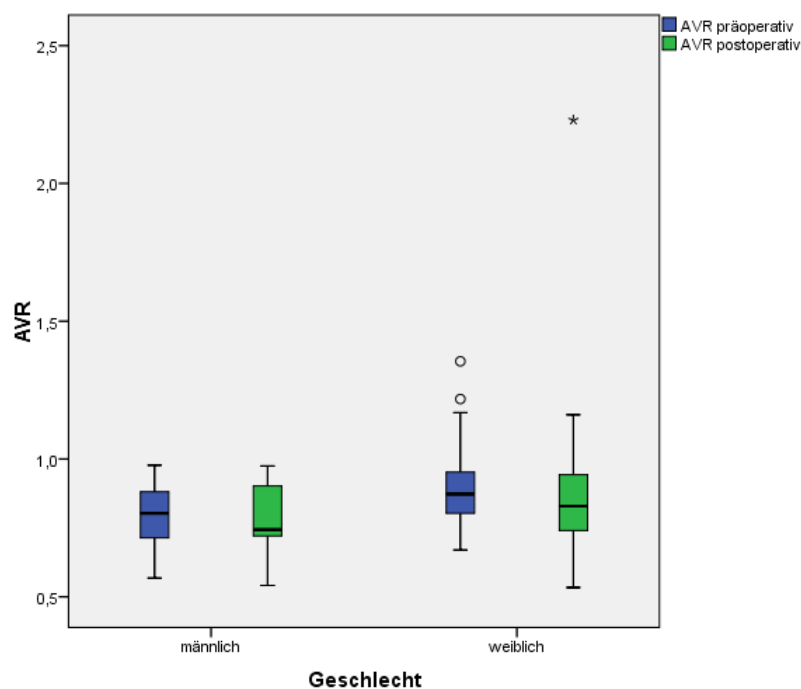
#### AVR

In beiden Gruppen war die AVR postoperativ niedriger als präoperativ, nur in der Gruppe der weiblichen Patienten war diese Abnahme signifikant ( $p=0,032$ ). Des Weiteren war die präoperative AVR bei den weiblichen Patienten signifikant höher als bei den männlichen ( $p=0,023$ ). Die Werte sind in *Tabelle 17* und *Abbildung 21* zu sehen.



		AVR präoperativ	AVR postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen AVR
n männlich		21		
n weiblich		41		
männlich	Mittelwert	0,80	0,78	0,01
	SD	0,12	0,13	0,09
	Median	0,80	0,74	0,01
	Minimum	0,57	0,54	-0,19
	Maximum	0,98	0,97	0,18
weiblich	Mittelwert	0,90	0,86	0,03
	SD	0,15	0,25	0,27
	Median	0,87	0,83	0,06
	Minimum	0,67	0,53	-1,36
	Maximum	1,35	2,23	0,43
Signifikanz männlich - weiblich		0,023	0,103	0,231
Signifikanz männlich				0,357
Signifikanz weiblich				0,032

**Tabelle 17:** AVR präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Geschlecht



**Abbildung 21:** AVR präoperativ/postoperativ in Abhängigkeit vom Geschlecht

#### 4.4 Gemessene Parameter in Abhängigkeit von der Art der Anästhesie

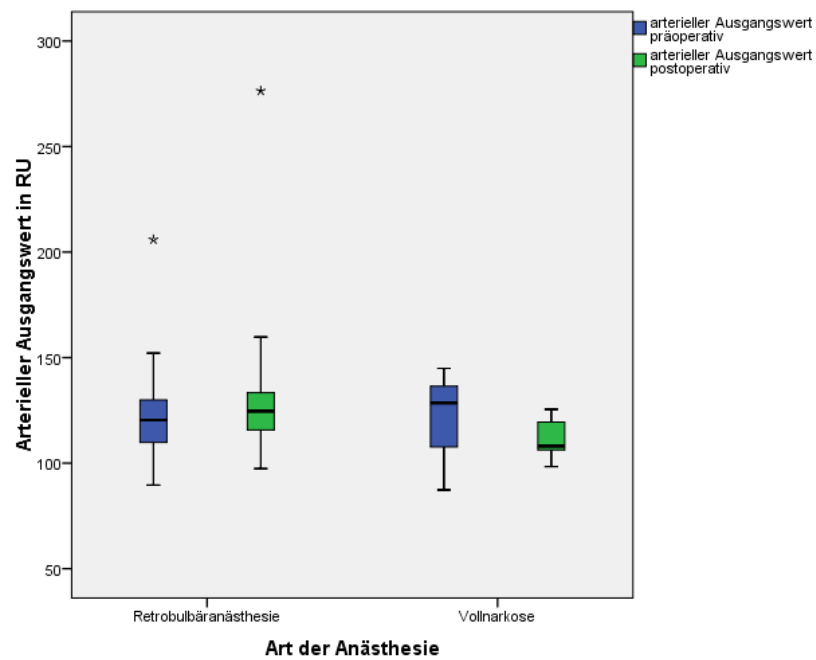
Um Auswirkungen der Art der Anästhesie auf die Gefäßparameter zu beurteilen, wurden 58 Patienten, die eine Retrobulbäranästhesie erhielten, mit 8 Patienten, die eine Vollnarkose erhielten, verglichen. Aufgrund fehlender Messwerte konnten von den Patienten mit Retrobulbäranästhesie nur 55 und von den Patienten mit Vollnarkose nur 7 ausgewertet werden.

##### Arterielle Ausgangswerte

Die postoperativen arteriellen Ausgangswerte waren in der Patientengruppe mit Vollnarkose signifikant niedriger, als in der Gruppe der Patienten mit Retrobulbäranästhesie ( $p=0,007$ ). Dieser Unterschied bestand präoperativ nicht. Die Werte sind in *Tabelle 18* und *Abbildung 22* dargestellt.

		arterielle Ausgangswerte präoperativ	arterielle Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen arteriellen Ausgangswerte
n Retrobulbäranästhesie		55		
n Vollnarkose		7		
Retrobulbär- anästhesie	Mittelwert	122,51	127,29	-4,79
	SD	17,67	24,70	27,98
	Median	120,43	124,63	0,68
	Minimum	89,58	97,45	-150,91
	Maximum	205,93	276,38	73,78
Vollnarkose	Mittelwert	121,29	111,89	9,40
	SD	22,53	9,86	19,94
	Median	128,50	108,10	6,60
	Minimum	87,31	98,33	-18,99
	Maximum	144,89	125,50	38,71
Signifikanz Retrobulbäranästhesie- Vollnarkose		0,934	0,007	0,128
Signifikanz Retrobulbäranästhesie				0,228
Signifikanz Vollnarkose				0,237

**Tabelle 18:** Arterielle Ausgangswerte in Abhängigkeit von der Art der Anästhesie in RU



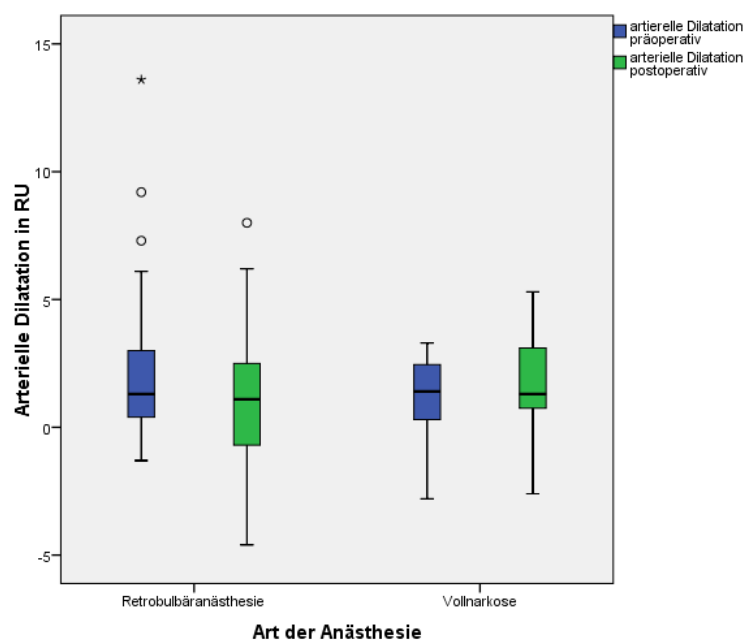
**Abbildung 22:** Arterielle Ausgangswerte in Abhängigkeit von der Art der Anästhesie

#### *Arterielle Dilatation*

In der Gruppe der Patienten mit Retrobulbäranästhesie nahm die arterielle Dilatation postoperativ signifikant ab ( $p=0,035$ ). Die Patienten mit Vollnarkose zeigten postoperativ eine Zunahme, die allerdings nicht signifikant war. Die Werte sind in *Tabelle 19* und *Abbildung 23* veranschaulicht.

		arterielle Dilatation präoperativ	arterielle Dilatation postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen arteriellen Dilatation
n Retrobulbäranästhesie		55		
n Vollnarkose		7		
Retrobulbär- anästhesie	Mittelwert	2,01	1,02	0,99
	SD	2,58	2,47	3,21
	Median	1,30	1,10	0,50
	Minimum	-1,30	-4,60	-6,10
	Maximum	13,60	8,00	11,80
Vollnarkose	Mittelwert	1,06	1,67	-0,61
	SD	2,07	2,50	2,92
	Median	1,40	1,30	0,10
	Minimum	-2,80	-2,60	-5,80
	Maximum	3,30	5,30	2,50
Signifikanz Retrobulbäranästhesie- Vollnarkose		0,358	0,617	0,417
Signifikanz Retrobulbäranästhesie				0,035
Signifikanz Vollnarkose				0,917

**Tabelle 19:** Arterielle Dilatation in Abhängigkeit von der Art der Anästhesie in RU



**Abbildung 23:** Arterielle Dilatation in Abhängigkeit von der Art der Anästhesie

### Arterielle Konstriktion

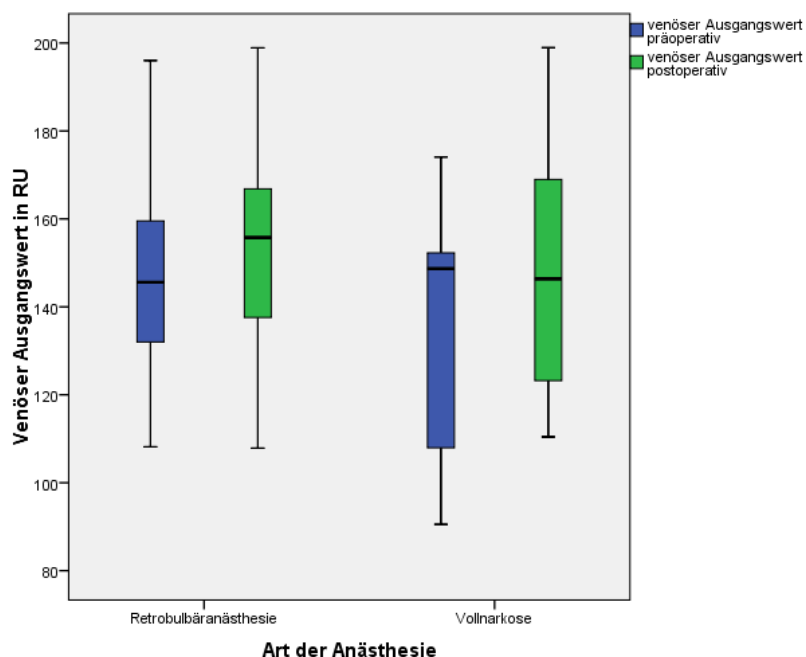
Bei der Gruppe der Patienten mit Vollnarkose zeigte sich prä- als auch postoperativ eine stärkere arterielle Konstriktion, der Unterschied zur Patientengruppe mit Retrobulbäranästhesie war jedoch nicht signifikant. Auch der Unterschied zwischen prä- und postoperativen Werten war in keiner der beiden Gruppen signifikant. Bei der Gruppe der Patienten mit Retrobulbäranästhesie lagen die Mittelwerte präoperativ bei -0,10 RU und postoperativ bei -0,33 RU, bei den Patienten mit Vollnarkose lagen sie präoperativ bei -1,83 RU und postoperativ bei -0,67 RU.

### Venöse Ausgangswerte

In beiden Gruppen lagen die mittleren venösen Ausgangswerte postoperativ signifikant höher als präoperativ ( $p=0,004$  für die Patienten mit Retrobulbäranästhesie und  $p=0,049$  für die Patienten mit Vollnarkose). Alle Werte sind in *Tabelle 20* und *Abbildung 24* dargestellt.

		venöse Ausgangswerte präoperativ	venöse Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen venösen Ausgangswerte
n Retrobulbäranästhesie		55		
n Vollnarkose		7		
Retrobulbär- anästhesie	Mittelwert	145,44	154,37	-8,93
	SD	20,24	22,41	20,82
	Median	137,15	145,43	-7,66
	Minimum	108,17	107,88	-87,96
	Maximum	196,00	198,93	41,07
Vollnarkose	Mittelwert	132,67	146,20	-13,53
	SD	30,44	32,14	15,76
	Median	138,30	147,17	-24,52
	Minimum	90,54	110,44	-27,68
	Maximum	174,04	198,94	11,90
Signifikanz Retrobulbäranästhesie- Vollnarkose		0,465	0,291	0,557
Signifikanz Retrobulbäranästhesie				0,004
Signifikanz Vollnarkose				0,049

**Tabelle 20:** Venöse Ausgangswerte in Abhängigkeit von der Art der Anästhesie in RU



**Abbildung 24:** Venöse Ausgangswerte in Abhängigkeit von der Art der Anästhesie

#### *Venöse Dilatation*

Hier ergaben sich bei der Auswertung keine signifikanten Unterschiede. Die venöse Dilatation betrug bei den Patienten mit Retrobulbäranästhesie präoperativ 3,70 RU und postoperativ 3,06 RU, bei den Patienten mit Vollnarkose präoperativ 3,49 RU und postoperativ 2,83 RU.

#### *AVR*

Auch hier konnten in der Auswertung der Werte keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Bei den Patienten mit Retrobulbäranästhesie betrug die AVR präoperativ 0,85 und postoperativ 0,84. Bei den Patienten mit Vollnarkose lag sie präoperativ bei 0,93 und postoperativ bei 0,79.

### ***4.5 Gemessene Parameter in Abhängigkeit vom systolischen und diastolischen Blutdruck***

Von jedem Patienten wurde sowohl prä- als auch postoperativ jeweils der systolische und diastolische Blutdruck bestimmt. Anhand dieser Werte wurde für jeden Patienten ein präoperativer und ein postoperativer MAP-Wert (mittlerer arterieller Druck; Berechnung siehe Formel (1), Kapitel 3.1.2) bestimmt. Dann wurden die Patienten anhand der MAP-Werte in zwei Gruppen eingeteilt. Präoperativ waren in der Gruppe mit MAP-Werten  $<95$  mmHg 21 Patienten und in der Gruppe mit MAP-Werten  $\geq 95$  mmHg 45 Patienten,

postoperativ nahm die Anzahl der Patienten in der Gruppe mit den niedrigeren MAP-Werten auf 27 zu und in der Gruppe mit den höheren MAP-Werten auf 39 ab. Bei der Auswertung der Gefäßparameter in Abhängigkeit der bestimmten MAP-Werte konnten weder prä- noch postoperativ signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen festgestellt werden.

#### ***4.6 Gemessene Parameter in Abhängigkeit vom Augeninnendruck***

Der Augeninnendruck (Tensio) wurde mittels Applanationstonometrie für jeden Patienten präoperativ und postoperativ erhoben. Präoperativ wurden 45 Patienten mit einem Augeninnendruck von 14 mmHg und weniger in die erste Gruppe eingeteilt, und 21 Patienten mit einem Augeninnendruck über 14 mmHg in die zweite Gruppe. Postoperativ hatten 41 Patienten einen niedrigeren Augeninnendruck und 25 Patienten einen höheren. Beim Vergleich der beiden Tensions-Gruppen bezüglich der gemessenen Gefäßparameter ergaben sich weder prä- noch postoperativ signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit höherem Augeninnendruck und denen mit niedrigerem Augeninnendruck.

#### ***4.7 Gemessene Parameter in Abhängigkeit vom Visus***

Für jeden Patienten wurde jeweils ein prä- und ein postoperativer Visuswert erhoben. Als Grenzwert für die Gruppeneinteilung wurde hier ein Wert von 0,5 festgelegt. Präoperativ gab es 54 Patienten mit einem Visus von 0,5 und schlechter und 12 Patienten mit einem Visus besser als 0,5, postoperativ hatten 38 Patienten einen schlechteren Visus und 28 einen besseren. Die Patienten mit besserem Visus unterschieden sich weder prä- noch postoperativ signifikant von den Patienten mit schlechterem Visus im Hinblick auf die gemessenen Gefäßparameter.

#### ***4.8 Gemessene Parameter in Abhängigkeit von Nebenerkrankungen***

##### ***4.8.1 Gemessene Parameter bei Glaukom***

Die Patienten wurden auch hier in 2 Gruppen eingeteilt. Zur ersten Gruppe gehören 51 Patienten, die nicht an einem Glaukom erkrankt sind und zur zweiten Gruppe 15 Patienten mit bekannter Glaukomerkrankung. Aufgrund fehlender Messwerte konnten nur 48 Patienten der ersten Gruppe und 14 Patienten der zweiten Gruppe ausgewertet werden.

### *Arterielle Ausgangswerte*

Der Mittelwert der arteriellen Ausgangswerte betrug für die Patienten ohne Glaukom präoperativ 122,78 RU und postoperativ 126,25 RU. Die mittlere Differenz von -3,47 RU (die postoperativen Werte wurden von den präoperativen subtrahiert) zeigte keine Signifikanz ( $p=0,532$ ). Bei den Patienten mit Glaukom betrug der Mittelwert präoperativ 120,97 RU und postoperativ 123,18 RU, auch hier ist die Differenz von -2,21 RU nicht signifikant ( $p=0,683$ ). Auch der Vergleich der prä- und postoperativen Werte, sowie der Differenzwerte zwischen Glaukompatienten und Patienten ohne Glaukom zeigte keine Signifikanz.

### *Arterielle Dilatation*

In beiden Gruppen war die arterielle Dilatation postoperativ schwächer, jedoch nicht signifikant. In der Gruppe der Patienten mit Glaukom zeigte sich sowohl prä- als auch postoperativ eine größere arterielle Dilatation als in der Gruppe ohne Glaukom, allerdings auch hier ohne Signifikanz. Die mittleren Werte betrugen in der Glaukom-Gruppe 1,96 RU präoperativ und 1,10 RU postoperativ und in der Gruppe der Patienten ohne Glaukom 1,89 RU präoperativ und 1,09 RU postoperativ.

### *Arterielle Konstriktion*

Hier ergaben sich in der Auswertung der Werte keine Signifikanzen. Die Mittelwerte betrugen bei den Glaukompatienten präoperativ -0,21 RU und postoperativ -0,41 RU, bei den Patienten ohne Glaukom präoperativ -1,22 RU und postoperativ -0,25 RU.

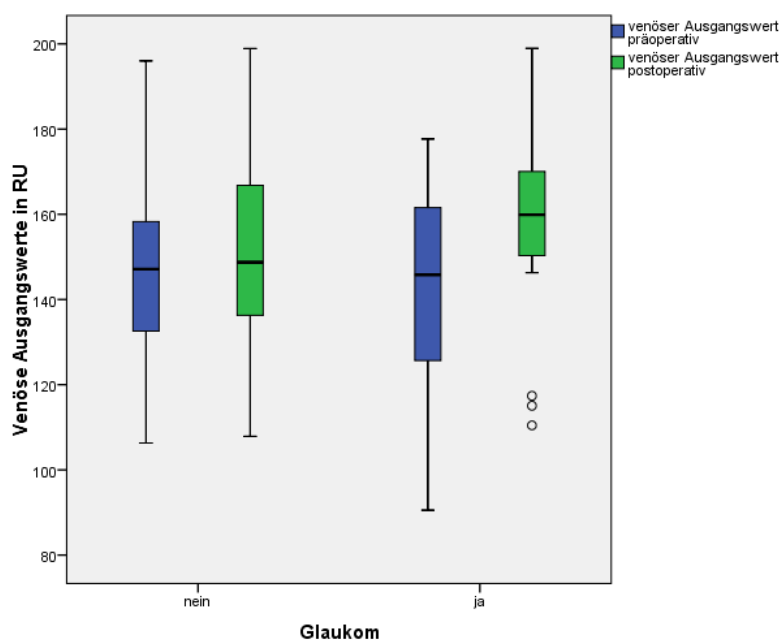
### *Venöse Ausgangswerte*

Die Erhöhung der venösen Ausgangswerte postoperativ erwies sich in beiden Gruppen als signifikant. Die Auswertung der anderen Werte ergab keine weiteren signifikanten Ergebnisse. *Tabelle 21* und *Abbildung 25* zeigen die jeweiligen Werte.



		venöse Ausgangswerte präoperativ	venöse Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen venösen Ausgangswerte
n kein Glaukom		48		
n Glaukom		14		
kein Glaukom	Mittelwert	144,49	152,52	-8,03
	SD	20,07	22,46	21,65
	Median	145,30	150,71	-5,79
	Minimum	106,31	107,88	-87,96
	Maximum	196,00	198,93	41,07
Glaukom	Mittelwert	142,30	156,63	-14,33
	SD	27,34	27,54	14,09
	Median	145,61	158,52	-17,24
	Minimum	90,54	110,44	-42,12
	Maximum	177,67	198,94	3,84
Signifikanz kein Glaukom-Glaukom		0,981	0,516	0,119
Signifikanz kein Glaukom				0,018
Signifikanz Glaukom				0,005

**Tabelle 21:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ bei Glaukom in RU



**Abbildung 25:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ bei Glaukom

### *Venöse Dilatation*

In beiden Gruppen zeigte sich eine Abnahme der venösen Dilatation postoperativ, von 3,49 RU auf 2,80 RU in der Patientengruppe ohne Glaukom und von 4,32 RU auf 3,01 RU in der Gruppe der Glaukompatienten. Diese Abnahme war nicht signifikant. Auch die im Vergleich höheren Werte der Glaukom-Gruppe unterschieden sich nicht signifikant von denen der Patienten ohne Glaukom.

### *AVR*

Der Vergleich der prä- und postoperativen Werte, sowie der Vergleich der Gruppen untereinander ergaben keine signifikanten Ergebnisse. Die Mittelwerte betrugen für die Gruppe ohne Glaukom 0,86 präoperativ und 0,84 postoperativ, für die Glaukomgruppe 0,88 präoperativ und 0,81 postoperativ.

### **4.8.2 Gemessene Parameter bei Diabetes mellitus**

Um den Einfluss von Diabetes mellitus auf die Gefäßparameter zu untersuchen, wurden die Patienten in zwei Gruppen eingeteilt. 51 Patienten wurden in die Gruppe ohne Diabetes eingeteilt, 15 Patienten in die Gruppe mit Diabetes. Aufgrund fehlender Messwerte konnten nur 49 Nicht-Diabetiker und 13 Diabetiker ausgewertet werden.

### *Arterielle Ausgangswerte*

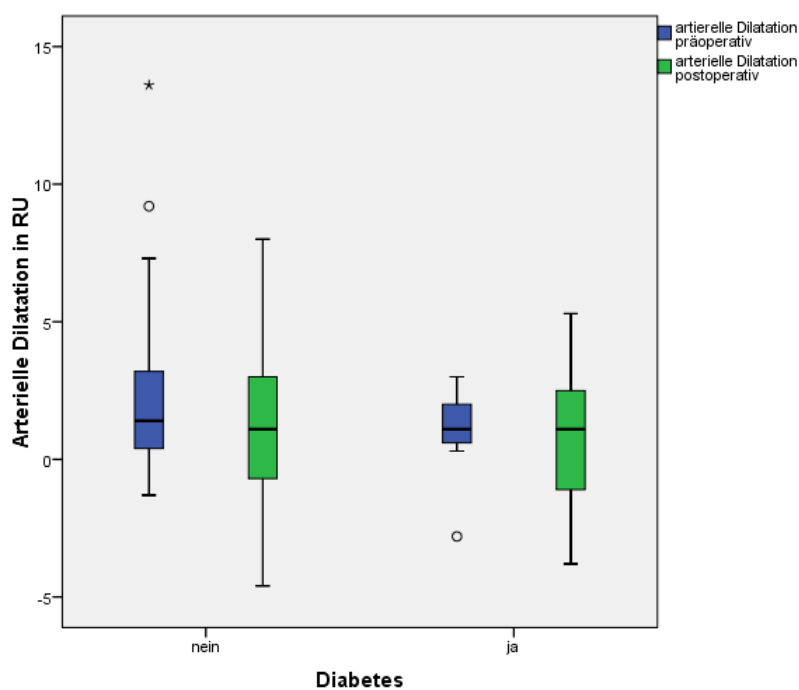
Die arteriellen Ausgangswerte unterschieden sich für Nicht-Diabetiker und Diabetiker nicht signifikant. Dies gilt sowohl für die prä- und postoperativ erhobenen Werte, als auch für die Differenzwerte. Für die Patienten ohne Diabetes ergaben sich mittlere Werte von 121,06 RU präoperativ und 124,29 RU postoperativ. Für die Diabetiker lagen sie bei 125,47 RU präoperativ und 120,20 RU postoperativ.

### *Arterielle Dilatation*

Hier zeigte sich postoperativ eine signifikante Abnahme der arteriellen Dilatation in der Gruppe der Patienten ohne Diabetes ( $p=0,033$ ) von 0,96 RU im Mittel (zur Bildung der Differenz wurden die postoperativen Werte von den präoperativen subtrahiert). In *Tabelle 22* und *Abbildung 26* sind alle Werte zusammengefasst.

		arterielle Dilatation präoperativ	arterielle Dilatation postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen arteriellen Dilatation
n kein Diabetes		49		
n Diabetes		13		
kein Diabetes	Mittelwert	2,10	1,14	0,96
	SD	2,72	2,47	3,22
	Median	1,40	1,10	0,60
	Minimum	-1,30	-4,60	-6,10
	Maximum	13,60	8,00	11,80
Diabetes	Mittelwert	1,15	0,91	0,25
	SD	1,50	2,48	3,20
	Median	1,10	1,10	-0,20
	Minimum	-2,80	-3,80	-5,80
	Maximum	3,00	5,30	4,70
Signifikanz kein Diabetes- Diabetes		0,563	0,651	0,489
Signifikanz kein Diabetes				0,033
Signifikanz Diabetes				0,834

**Tabelle 22:** Arterielle Dilatation präoperativ/postoperativ bei Diabetes in RU



**Abbildung 26:** Arterielle Dilatation präoperativ/postoperativ bei Diabetes

### Arterielle Konstriktion

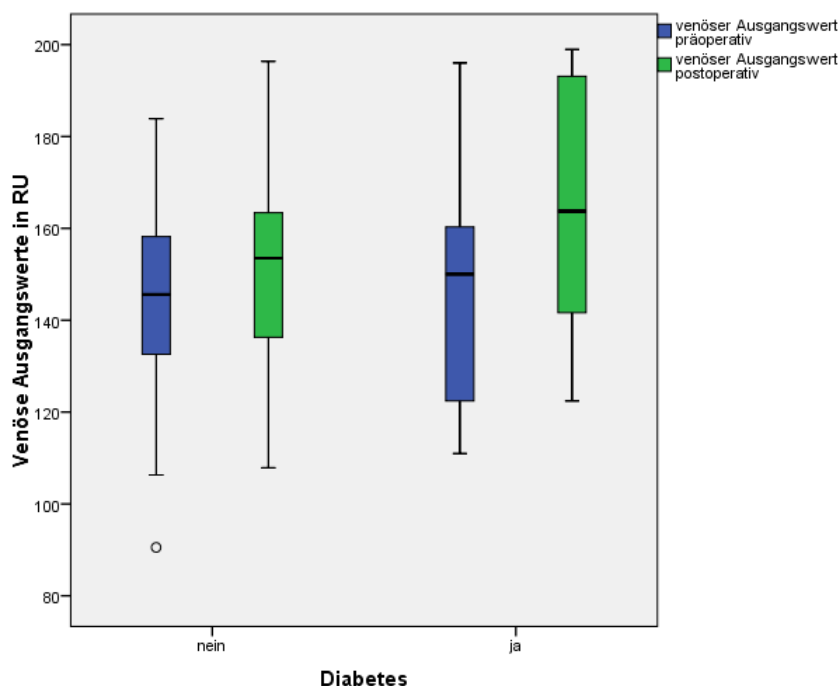
Bei der arteriellen Konstriktion ergaben sich für die präoperativen, postoperativen und Differenzwerte keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten ohne Diabetes und Patienten mit Diabetes. Die Mittelwerte bei den Patienten ohne Diabetes betrugen präoperativ 0,08 RU und postoperativ -0,15 RU. Bei den Diabetikern lagen diese präoperativ bei -0,85 RU und postoperativ bei -1,21 RU.

### Venöse Ausgangswerte

Beim Vergleich der prä- und postoperativen Werte zeigte sich postoperativ eine Zunahme der venösen Gefäßdurchmesser in beiden Patientengruppen, sie war jedoch nur in der Gruppe der Nicht-Diabetiker signifikant ( $p=0,004$ ). Die entsprechenden Werte sind in *Tabelle 23* und *Abbildung 27* dargestellt.

		venöse Ausgangswerte präoperativ	venöse Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä-und postoperativen venösen Ausgangswerte
n kein Diabetes		49		
n Diabetes		13		
kein Diabetes	Mittelwert	143,64	150,70	-7,06
	SD	20,86	21,30	16,95
	Median	145,43	152,67	-5,95
	Minimum	90,54	107,88	-51,70
	Maximum	183,86	196,35	41,07
Diabetes	Mittelwert	145,34	163,81	-18,47
	SD	25,45	29,19	28,74
	Median	149,28	163,97	-17,39
	Minimum	110,97	122,43	-87,96
	Maximum	196,00	198,94	19,54
Signifikanz kein Diabetes- Diabetes		0,685	0,347	0,296
Signifikanz kein Diabetes				0,004
Signifikanz Diabetes				0,062

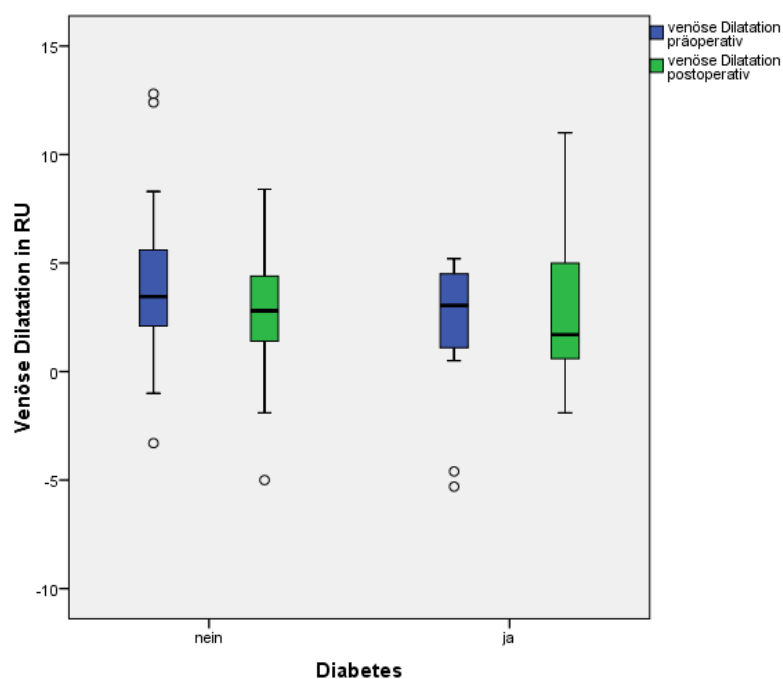
**Tabelle 23:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ bei Diabetes in RU



**Abbildung 27:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ bei Diabetes

#### *Venöse Dilatation*

In der Patientengruppe ohne Diabetes ergab sich postoperativ eine signifikante Abnahme der venösen Dilatation von 3,94 RU auf 2,86 RU ( $p=0,048$ ). In der Gruppe der Diabetiker dagegen erhöhte sich die venöse Dilatation, allerdings ohne Signifikanz ( $p=0,875$ ). *Abbildung 28* und *Tabelle 24* fassen die gemessenen Werte zusammen.



**Abbildung 28:** Venöse Dilatation präoperativ/postoperativ bei Diabetes

		venöse Dilatation präoperativ	venöse Dilatation postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen venösen Dilatation
n kein Diabetes		49		
n Diabetes		13		
kein Diabetes	Mittelwert	3,94	2,86	1,09
	SD	3,18	2,54	3,39
	Median	3,50	2,80	0,70
	Minimum	-3,30	-5,00	-5,80
	Maximum	12,80	8,40	9,00
Diabetes	Mittelwert	2,68	2,83	-0,15
	SD	2,63	3,32	5,35
	Median	3,40	1,90	-0,50
	Minimum	-4,60	-1,90	-15,60
	Maximum	5,20	11,00	7,00
Signifikanz kein Diabetes- Diabetes		0,205	0,159	0,376
Signifikanz kein Diabetes				0,048
Signifikanz Diabetes				0,875

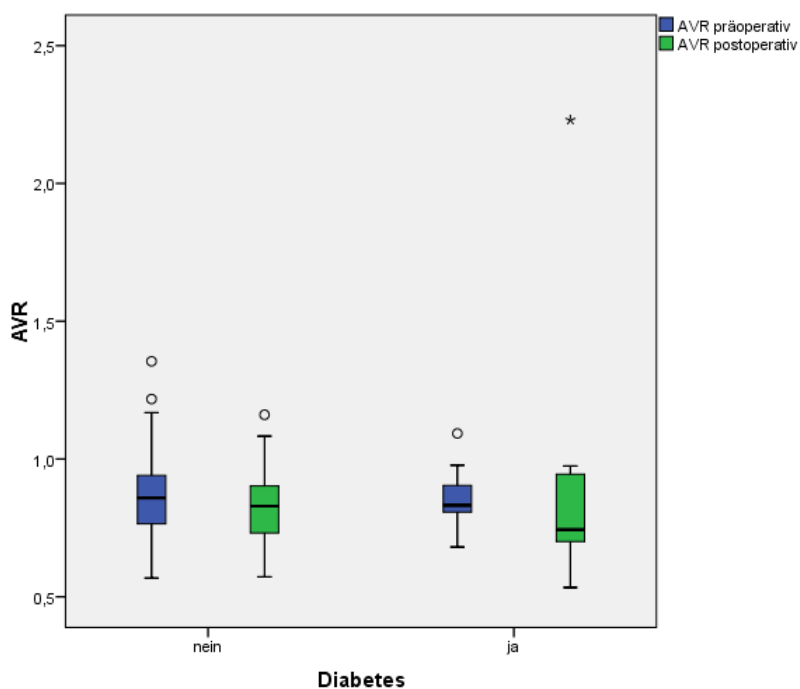
**Tabelle 24:** Venöse Dilatation präoperativ/postoperativ bei Diabetes in RU

#### AVR

In der Gruppe der Patienten ohne Diabetes nahm die Arterio-Venöse-Ratio postoperativ signifikant ab ( $p=0,045$ ). Alle anderen Änderungen zeigten keine Signifikanz. Die entsprechenden Werte sind in *Tabelle 25* und *Abbildung 29* dargestellt.

		AVR präoperativ	AVR postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen AVR
n kein Diabetes		49		
n Diabetes		13		
kein Diabetes	Mittelwert	0,87	0,83	0,04
	Standardabweichung	0,15	0,12	0,14
	Median	0,86	0,83	0,02
	Minimum	0,57	0,57	-0,28
	Maximum	1,35	1,16	0,43
Diabetes	Mittelwert	0,85	0,88	-0,03
	Standardabweichung	0,11	0,43	0,41
	Median	0,83	0,74	0,04
	Minimum	0,68	0,53	-1,36
	Maximum	1,09	2,23	0,30
Signifikanz kein Diabetes- Diabetes		0,839	0,474	0,829
Signifikanz kein Diabetes				0,045
Signifikanz Diabetes				0,249

**Tabelle 25:** AVR präoperativ/postoperativ bei Diabetes



**Abbildung 29:** AVR präoperativ/postoperativ bei Diabetes

#### 4.8.3 Gemessene Parameter bei arterieller Hypertonie

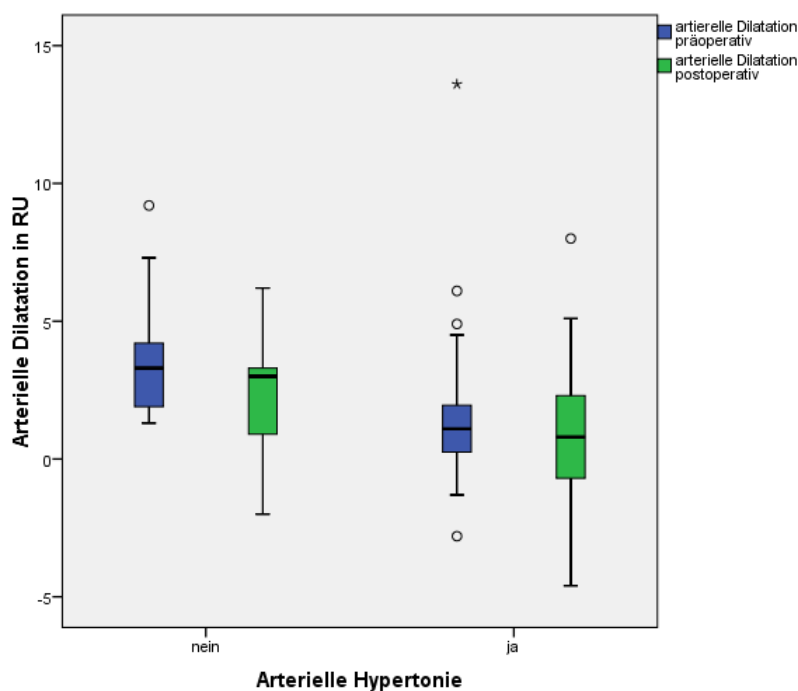
Die Patienten wurden in 2 Gruppen eingeteilt. 11 Patienten ohne arterielle Hypertonie wurden in eine Gruppe eingeteilt, 55 Patienten mit arterieller Hypertonie in die andere. Aus der Gruppe der Patienten mit Hypertonie konnten aufgrund fehlender Messwerte nur 51 mit in die Auswertung einbezogen werden.

##### Arterielle Ausgangswerte

In beiden Gruppen waren die Mittelwerte der arteriellen Ausgangswerte postoperativ größer als präoperativ und die Gruppe der Patienten mit Hypertonie wies im Vergleich zu den Patienten ohne Hypertonie präoperativ und postoperativ größere arterielle Gefäßdurchmesser auf, beides jedoch ohne statistische Signifikanz. In der Hypertonie-Gruppe betrugen die Mittelwerte präoperativ 124,12 RU und postoperativ 126,83 RU, bei den Patienten ohne Hypertonie lagen sie präoperativ bei 114,27 RU und postoperativ bei 119,65 RU.

##### Arterielle Dilatation

Die Mittelwerte der Hypertoniker waren sowohl prä- als auch postoperativ niedriger als die der Patienten ohne Hypertonie, allerdings zeigte sich nur präoperativ eine statistische Signifikanz ( $p=0,006$ ). Außerdem waren die postoperativen Werte in beiden Gruppen niedriger als die präoperativen, jedoch ohne Signifikanz. Die entsprechenden Werte werden in *Abbildung 30* und *Tabelle 26* gezeigt.



**Abbildung 30:** Arterielle Dilatation präoperativ/postoperativ bei arterieller Hypertonie



		arterielle Dilatation präoperativ	arterielle Dilatation postoperativ	Differenz der prä-und postoperativen arteriellen Dilatation
n keine Hypertonie		11		
n Hypertonie		51		
keine Hypertonie	Mittelwert	3,75	2,19	1,55
	SD	2,51	2,51	3,20
	Median	3,30	3,00	0,50
	Minimum	1,30	-2,00	-3,30
	Maximum	9,20	6,20	8,20
Hypertonie	Mittelwert	1,51	0,85	0,65
	SD	2,38	2,40	3,21
	Median	1,10	0,80	0,50
	Minimum	-2,80	-4,60	-6,10
	Maximum	13,60	8,00	11,80
Signifikanz keine Hypertonie - Hypertonie		0,006	0,071	0,433
Signifikanz keine Hypertonie				0,091
Signifikanz Hypertonie				0,142

**Tabelle 26:** Arterielle Dilatation präoperativ/postoperativ bei arterieller Hypertonie in RU

#### *Arterielle Konstriktion*

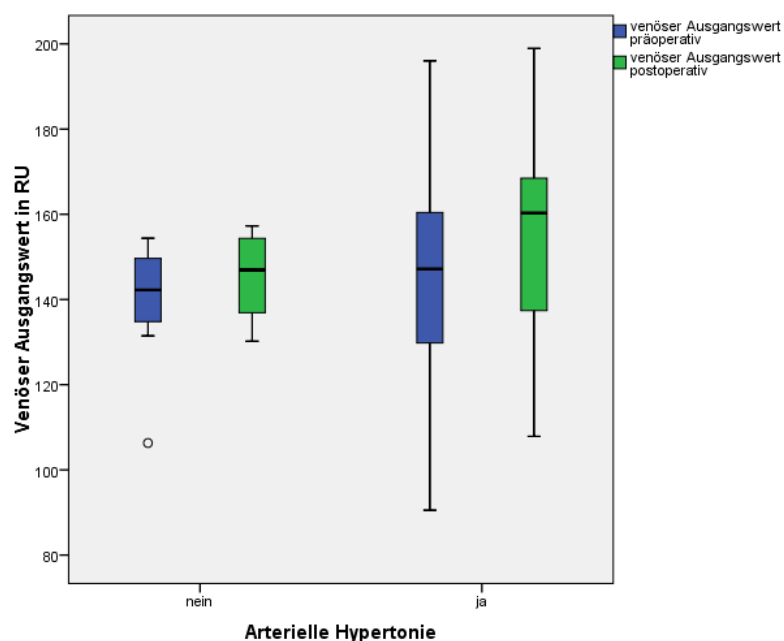
Bei der Auswertung der Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne arterieller Hypertonie ergaben sich keine signifikanten Ergebnisse. Die Differenz zwischen den prä- und postoperativen Werten betrug 0,23 RU bei den Hypertonikern und 0,37 RU bei den Patienten ohne Hypertonie. In beiden Gruppen war die Konstriktion postoperativ stärker als präoperativ.

#### *Venöse Ausgangswerte*

In beiden Gruppen waren die venösen Ausgangswerte postoperativ höher als präoperativ, in der Gruppe der Patienten mit Hypertonie war diese Zunahme signifikant ( $p=0,002$ ). Alle Werte sind in *Tabelle 27* und *Abbildung 31* dargestellt.

		venöse Ausgangswert präoperativ	venöse Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä-und postoperativen venösen Ausgangswerte
n keine Hypertonie		11		
n Hypertonie		51		
keine Hypertonie	Mittelwert	139,47	145,45	-5,97
	SD	13,39	10,40	14,31
	Median	142,25	146,93	-3,92
	Minimum	106,31	130,23	-25,08
	Maximum	154,40	157,25	13,61
Hypertonie	Mittelwert	144,97	155,17	-10,20
	SD	23,08	25,23	21,37
	Median	147,14	160,32	-7,76
	Minimum	90,54	107,88	-87,96
	Maximum	196,00	198,94	41,07
Signifikanz keine Hypertonie - Hypertonie		0,323	0,115	0,585
Signifikanz keine Hypertonie				0,131
Signifikanz Hypertonie				0,002

**Tabelle 27:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ bei arterieller Hypertonie in RU



**Abbildung 31:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ bei arterieller Hypertonie

### Venöse Dilatation

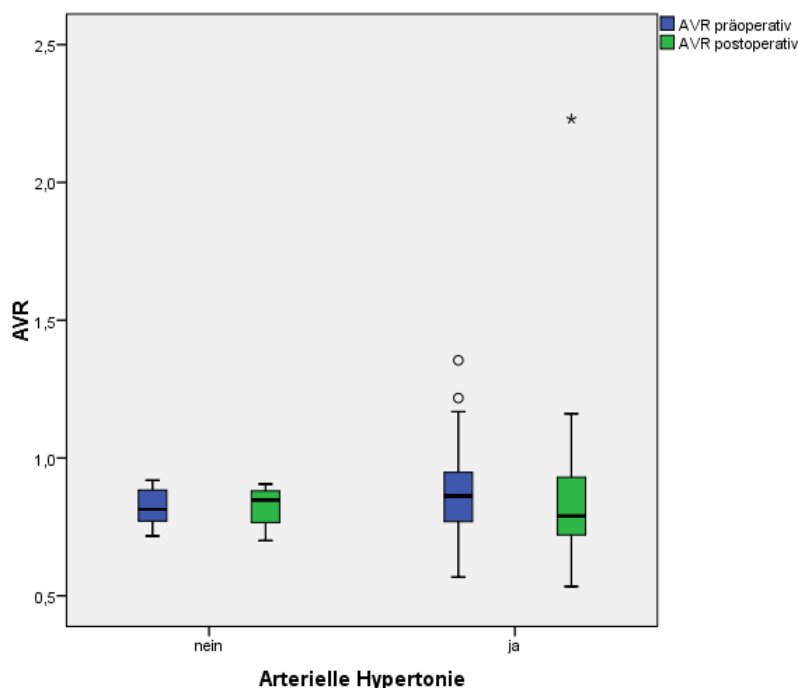
Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen prä- und postoperativen Werten oder zwischen den beiden Patientengruppen festgestellt. Die venöse Dilatation betrug bei den Patienten ohne Hypertonie präoperativ 4,52 RU und postoperativ 3,61 RU, bei den Patienten mit Hypertonie präoperativ 3,49 RU und postoperativ 2,69 RU.

### AVR

In der Gruppe der Patienten mit Hypertonie war die AVR postoperativ signifikant niedriger als präoperativ ( $p=0,010$ ), dieser Unterschied bestand in der Gruppe der Patienten ohne Hypertonie nicht. Die Werte sind in *Tabelle 28* und *Abbildung 32* zu sehen.

		AVR präoperativ	AVR postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen AVR
n keine Hypertonie		11		
n Hypertonie		51		
keine Hypertonie	Mittelwert	0,82	0,82	-0,01
	Standardabweichung	0,07	0,07	0,12
	Median	0,81	0,85	0,01
	Minimum	0,72	0,70	-0,19
	Maximum	0,92	0,91	0,22
Hypertonie	Mittelwert	0,87	0,84	0,03
	Standardabweichung	0,16	0,24	0,24
	Median	0,86	0,79	0,03
	Minimum	0,57	0,53	-1,36
	Maximum	1,35	2,23	0,43
Signifikanz keine Hypertonie - Hypertonie		0,395	0,624	0,235
Signifikanz keine Hypertonie				0,859
Signifikanz Hypertonie				0,010

**Tabelle 28:** AVR präoperativ/postoperativ bei arterieller Hypertonie



**Abbildung 32:** AVR präoperativ/postoperativ bei arterieller Hypertonie

#### **4.8.4 Gemessene Parameter bei koronarer Herzkrankheit**

Um Unterschiede der Gefäßparameter aufgrund koronarer Herzkrankheit (KHK) zu beurteilen, wurden die Patienten in 2 Gruppen eingeteilt und miteinander verglichen. In einer Gruppe waren 51 Patienten ohne KHK und in der anderen 15 Patienten mit KHK. Aus der Gruppe der Patienten ohne KHK konnten aufgrund fehlender Messwerte nur 47 ausgewertet werden.

##### *Arterieller Ausgangswert*

Bei der Auswertung dieses Parameters ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen prä- und postoperativen Werte, sowie zwischen den beiden Patientengruppen. Die mittleren Werte betrugen für die Patienten ohne KHK präoperativ 123,94 RU und postoperativ 123,43 RU, für die Patienten mit KHK präoperativ 118,20 RU und postoperativ 121,09 RU.

##### *Arterielle Dilatation*

Die arterielle Dilatation war in beiden Gruppen postoperativ geringer ausgeprägt als präoperativ, außerdem war die Dilatation bei den Patienten mit KHK, sowohl prä- als auch postoperativ, niedriger als bei den Patienten ohne KHK. Keines der Ergebnisse war jedoch signifikant. Die Mittelwerte betrugen bei den Patienten ohne KHK 2,25 RU präoperativ und 1,21 RU postoperativ, bei den Patienten mit KHK betrugen sie präoperativ 0,82 RU und postoperativ 0,72 RU.

### Arterielle Konstriktion

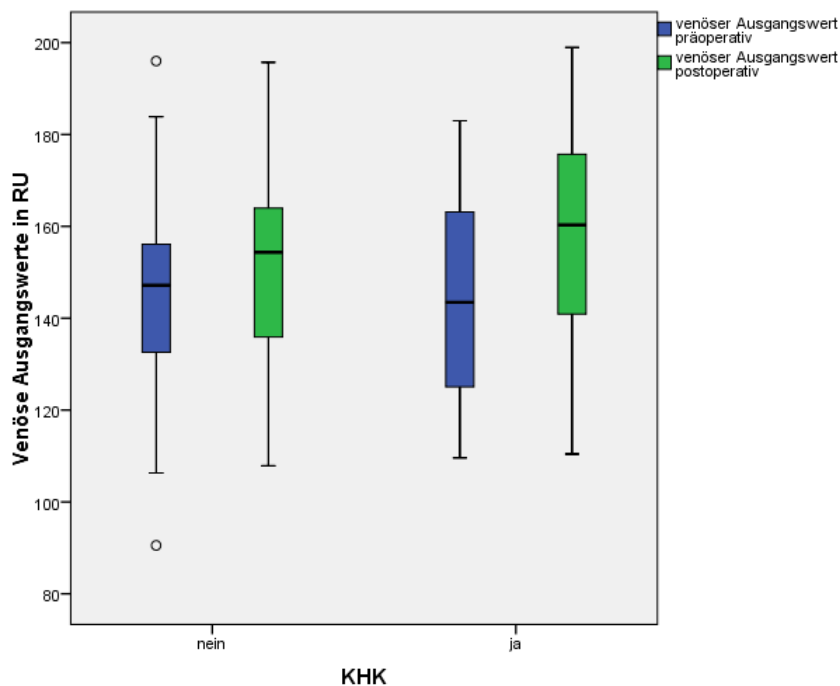
Bezüglich der arteriellen Konstriktion gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den prä- und postoperativen Werten, sowie den beiden Gruppen. Bei den Patienten ohne KHK nahm die arterielle Konstriktion im Mittel um 0,69 RU ab und bei den Patienten mit KHK nahm sie im Mittel um 1,09 RU zu.

### Venöse Ausgangswerte

Bei den venösen Ausgangswerten zeigte sich in beiden Gruppen postoperativ eine signifikante Zunahme ( $p=0,006$  bei den Patienten ohne KHK und  $p=0,023$  bei den Patienten mit KHK). Die entsprechenden Werte sind in *Tabelle 29* und *Abbildung 33* zu sehen.

		venöse Ausgangswerte präoperativ	venöse Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä-und postoperativen venösen Ausgangswerte
n keine KHK		47		
n KHK		15		
keine KHK	Mittelwert	143,86	151,79	-7,93
	SD	21,34	22,35	18,34
	Median	147,14	154,36	-7,66
	Minimum	90,54	107,88	-51,70
	Maximum	196,00	195,71	41,07
KHK	Mittelwert	144,42	158,64	-14,22
	SD	23,51	27,06	25,33
	Median	143,46	160,32	-7,76
	Minimum	109,60	110,44	-87,96
	Maximum	182,98	198,94	19,54
Signifikanz keine KHK - KHK		0,994	0,413	0,542
Signifikanz keine KHK				0,006
Signifikanz KHK				0,023

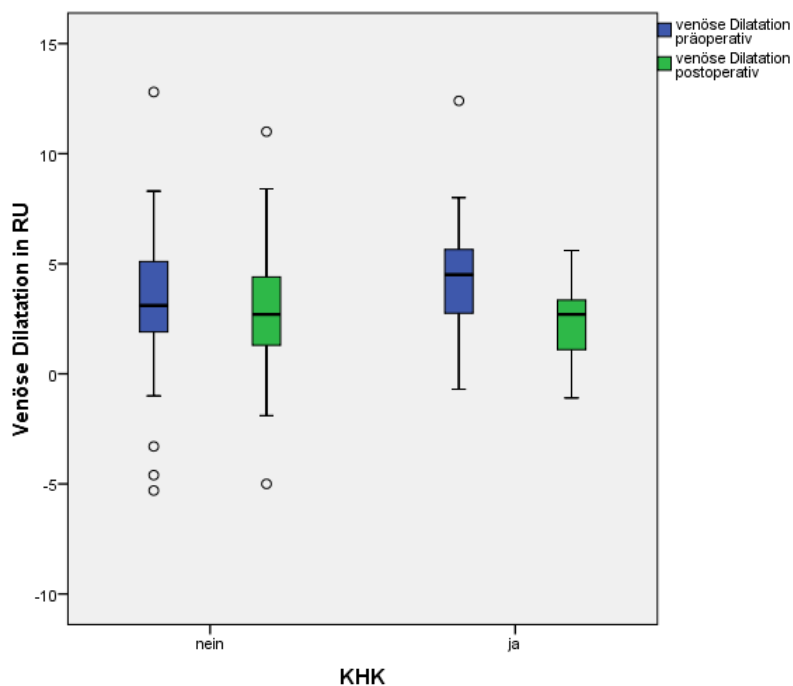
**Tabelle 29:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ bei koronarer Herzkrankheit in RU



**Abbildung 33:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/postoperativ bei koronarer Herzkrankheit

#### *Venöse Dilatation*

In beiden Gruppen nahm die venöse Dilatation postoperativ ab, jedoch nur in der Gruppe der Patienten mit KHK war diese Abnahme signifikant ( $p=0,013$ ). Die Werte sind in *Abbildung 34* und *Tabelle 30* zusammengefasst.



**Abbildung 34:** Venöse Dilatation präoperativ/postoperativ bei koronarer Herzkrankheit

		venöse Dilatation präoperativ	venöse Dilatation postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen venösen Dilatation
n keine KHK		47		
n KHK		15		
keine KHK	Mittelwert	3,35	3,02	0,33
	SD	3,05	2,89	3,97
	Median	3,20	2,70	0,20
	Minimum	-4,60	-5,00	-15,60
	Maximum	12,80	11,00	8,70
KHK	Mittelwert	4,71	2,32	2,39
	SD	3,10	1,99	3,13
	Median	4,50	2,70	2,90
	Minimum	-0,70	-1,10	-1,70
	Maximum	12,40	5,60	9,00
Signifikanz keine KHK - KHK		0,143	0,592	0,072
Signifikanz keine KHK				0,518
Signifikanz KHK				<b>0,013</b>

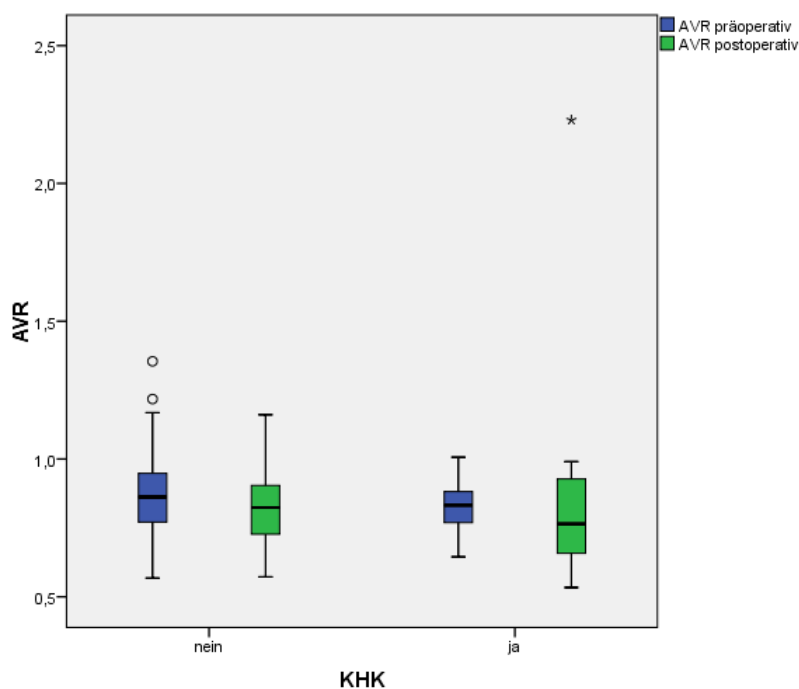
**Tabelle 30:** Venöse Dilatation präoperativ/postoperativ bei koronarer Herzkrankheit in RU

#### AVR

In der Gruppe der Patienten ohne KHK kam es zu einer signifikanten Abnahme der AVR ( $p=0,027$ ), während es in der Gruppe der Patienten mit KHK zu einer Zunahme kam, die jedoch nicht signifikant war. Alle Werte sind in *Tabelle 31* und *Abbildung 35* dargestellt.

		AVR präoperativ	AVR postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen AVR
n keine KHK		47		
n KHK		15		
keine KHK	Mittelwert	0,88	0,83	0,05
	Standardabweichung	0,16	0,12	0,15
	Median	0,86	0,82	0,02
	Minimum	0,57	0,57	-0,28
	Maximum	1,35	1,16	0,43
KHK	Mittelwert	0,82	0,87	-0,05
	Standardabweichung	0,10	0,40	0,38
	Median	0,83	0,76	0,03
	Minimum	0,65	0,53	-1,36
	Maximum	1,01	2,23	0,30
Signifikanz keine KHK - KHK		0,349	0,732	0,786
Signifikanz keine KHK				0,027
Signifikanz KHK				0,394

**Tabelle 31:** AVR präoperativ/postoperativ bei koronarer Herzkrankheit



**Abbildung 35:** AVR präoperativ/postoperativ bei koronarer Herzkrankheit



#### **4.8.4 Gemessene Parameter bei Herzrhythmusstörungen**

Um Unterschiede der Gefäßparameter bei Herzrhythmusstörungen (HRST) festzustellen, wurden die Patienten in eine Gruppe ohne Herzrhythmusstörungen (56 Patienten) und eine Gruppe mit Herzrhythmusstörungen (10 Patienten) aufgeteilt. Aus der Gruppe der Patienten ohne Herzrhythmusstörungen konnten aufgrund fehlender Messwerte nur 52 Patienten ausgewertet werden.

##### *Arterielle Ausgangswerte*

Die arteriellen Ausgangswerte nahmen postoperativ in der Gruppe der Patienten ohne Herzrhythmusstörungen zu, und in der Gruppe der Patienten mit Herzrhythmusstörungen ab. Keines der Ergebnisse war jedoch signifikant. Die mittleren Werte betrugen für die Patienten ohne Herzrhythmusstörungen präoperativ 120,75 RU und postoperativ 123,88 RU, für die Patienten mit Herzrhythmusstörungen präoperativ 126,21 RU und postoperativ 121,73 RU.

##### *Arterielle Dilatation*

Auch bei der Auswertung der arteriellen Dilatation ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Die Werte betrugen für die Patienten ohne Herzrhythmusstörungen präoperativ 1,45 RU und postoperativ 1,15 RU und für die Patienten mit Herzrhythmusstörungen präoperativ 1,20 RU und postoperativ 0,70 RU.

##### *Arterielle Konstriktion*

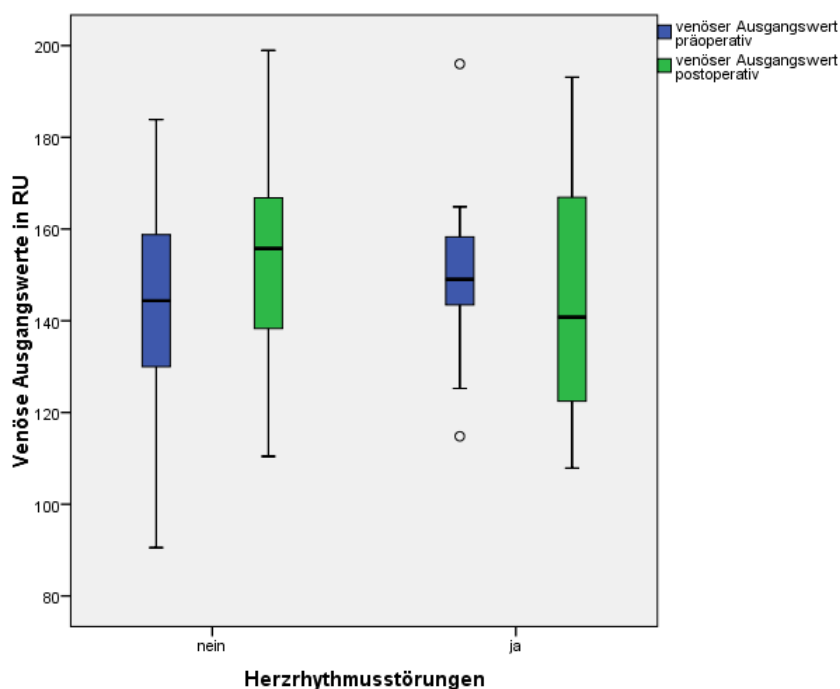
Bei der Auswertung der arteriellen Konstriktion konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. In beiden Gruppen kam es zu einer Zunahme der Konstriktion, bei den Patienten ohne Herzrhythmusstörungen um 0,11 RU, bei den Patienten mit Herzrhythmusstörungen um 1,05 RU.

##### *Venöse Ausgangswerte*

In der Gruppe der Patienten ohne Herzrhythmusstörungen kam es postoperativ zu einer hoch signifikanten Zunahme der venösen Ausgangswerte ( $p=0,000$ ). In der Gruppe der Patienten mit Herzrhythmusstörungen kam es hingegen zu einer Abnahme ohne Signifikanz. Die Differenzen der prä- und postoperativen Werte der unterschieden sich zwischen beiden Gruppen signifikant ( $p=0,022$ ). Die entsprechenden Werte sind in *Tabelle 32* und *Abbildung 36* zusammengefasst.

		venöse Ausgangswerte präoperativ	venöse Ausgangswerte postoperativ	Differenz der prä-und postoperativen venösen Ausgangswerte
n keine HRST		52		
n HRST		10		
keine HRST	Mittelwert	142,89	154,98	-12,09
	SD	21,69	22,63	19,73
	Median	142,82	155,77	-11,36
	Minimum	90,54	110,44	-87,96
	Maximum	183,86	198,94	26,33
HRST	Mittelwert	149,72	145,48	4,24
	SD	21,88	27,67	18,08
	Median	149,02	140,79	2,85
	Minimum	114,81	107,88	-27,68
	Maximum	196,00	193,11	41,07
Signifikanz keine HRST - HRST		0,482	0,245	0,022
Signifikanz keine HRST				0,000
Signifikanz HRST				0,508

**Tabelle 32:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/ postoperativ bei Herzrhythmusstörungen in RU



**Abbildung 36:** Venöse Ausgangswerte präoperativ/ postoperativ bei Herzrhythmusstörungen

### *Venöse Dilatation*

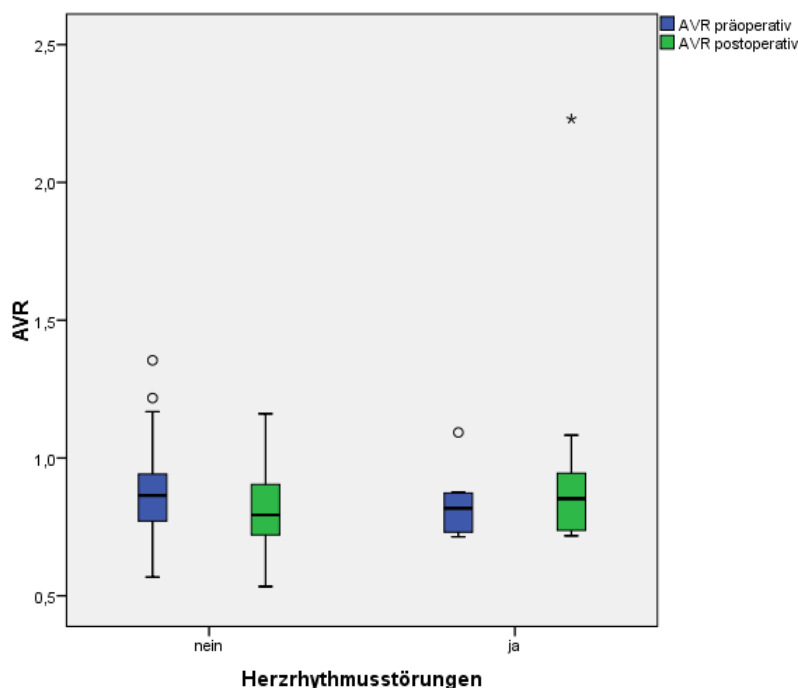
In beiden Gruppen nahm die venöse Dilatation postoperativ ab, bei den Patienten ohne Herzrhythmusstörungen im Mittel um 0,90 RU und bei den Patienten mit Herzrhythmusstörungen im Mittel um 0,44 RU. Bei der Auswertung der Ergebnisse wurden jedoch keine Signifikanzen festgestellt.

### *AVR*

In der Gruppe der Patienten ohne Herzrhythmusstörungen nahm die Arterio-venöse Ratio postoperativ signifikant ab ( $p=0,003$ ), während sie in der Gruppe der Patienten mit Herzrhythmusstörungen zunahm (ohne Signifikanz,  $p=0,386$ ). Die Differenzen der prä- und postoperativen Werte unterschieden zwischen den beiden Gruppen signifikant ( $p=0,049$ ). Die entsprechenden Werte sind in *Tabelle 33* und *Abbildung 37* zu sehen.

		AVR präoperativ	AVR postoperativ	Differenz der prä- und postoperativen AVR
n keine HRST		52		
n HRST		10		
keine HRST	Mittelwert	0,87	0,81	0,06
	Standardabweichung	0,15	0,13	0,14
	Median	0,86	0,79	0,04
	Minimum	0,57	0,53	-0,21
	Maximum	1,35	1,16	0,43
HRST	Mittelwert	0,83	0,99	-0,16
	Standardabweichung	0,11	0,45	0,44
	Median	0,82	0,85	-0,03
	Minimum	0,71	0,72	-1,36
	Maximum	1,09	2,23	0,16
Signifikanz keine HRST - HRST		0,397	0,203	0,049
Signifikanz keine HRST				0,003
Signifikanz HRST				0,386

**Tabelle 33:** AVR präoperativ/ postoperativ bei Herzrhythmusstörungen



**Abbildung 37:** AVR präoperativ/ postoperativ bei Herzrhythmusstörungen

#### 4.9 Zusammenfassung

Beim **einfachen Vergleich** der Gefäßparameter zeigten sich postoperativ signifikant größere venöse Ausgangswerte und postoperativ signifikant niedrigere Werte für die Arterio-Venöse Ratio.

Bei der Betrachtung der gemessenen Parameter in Abhängigkeit vom **Alter** zeigten sich mehrere Signifikanzen: präoperativ lagen die Werte für die arterielle Dilatation bei den älteren Patienten signifikant unter denen der jüngeren, bei den älteren Patienten waren postoperativ die venösen Ausgangswerte höher als bei den jüngeren Patienten und die Werte für die AVR niedriger.

Bei der Auswertung in Abhängigkeit vom **Geschlecht** zeigten sich in beiden Gruppen postoperativ höhere venöse Ausgangswerte. Nur bei den weiblichen Patienten verringerten sich die arterielle und venöse Dilatation postoperativ signifikant. Bei den arteriellen Ausgangswerten und der AVR gab es signifikante Unterschiede zwischen Männer und Frauen: beide Werte waren präoperativ bei den Frauen höher als bei den Männern.

Die Untersuchung der Gefäßparameter in Abhängigkeit von der Art der **Anästhesie** ergab in beiden Gruppen postoperativ signifikant höhere venöse Ausgangswerte als präoperativ. Die arteriellen Ausgangswerte waren postoperativ bei den Patienten mit Retrobulbäranästhesie signifikant höher als bei den Patienten mit Vollnarkose und die arterielle Dilatation war bei den Patienten mit Retrobulbäranästhesie postoperativ niedriger als präoperativ.

Der *systolische und diastolische Blutdruck*, der *Augeninnendruck* und der *Visus* hatten keine signifikanten Auswirkungen auf die gemessenen Parameter.

Bei der Auswertung in Abhängigkeit einer *Glaukomerkrankung* waren die venösen Ausgangswerte sowohl bei den Patienten ohne als auch bei den Patienten mit Glaukom postoperativ signifikant höher.

Das Vorliegen eines *Diabetes mellitus* hatte folgende signifikante Auswirkungen auf die Gefäßparameter: Die Patienten ohne Diabetes mellitus hatten postoperativ eine geringere arterielle und venöse Dilatation und eine geringere AVR als präoperativ. Der venöse Ausgangswert war bei den Patienten ohne Diabetes postoperativ höher als präoperativ.

Bei der Betrachtung der Parameter in Abhängigkeit vom Vorliegen einer *arteriellen Hypertonie* zeigte sich, dass die Hypertoniker präoperativ eine signifikant niedrigere arterielle Dilatation aufwiesen. Außerdem waren die venösen Ausgangswerte bei Patienten mit Hypertonie postoperativ signifikant höher als präoperativ, und dementsprechend die AVR postoperativ signifikant niedriger.

Bei Patienten mit bekannter *koronarer Herzkrankheit* waren die Werte der venösen Dilatation postoperativ signifikant niedriger als präoperativ.

Bei der Auswertung der Parameter ergaben sich für Patienten mit *Herzrhythmusstörungen* keine signifikanten Änderungen der prä- und postoperativen Werte, bei Patienten ohne Herzrhythmusstörungen unterschieden sich die venösen Ausgangswerte und die AVR prä- und postoperativ signifikant.

## 5 Diskussion

### 5.1 Altersabhängigkeit

Mit zunehmendem Alter kommt es zu zahlreichen Änderungen von Struktur und Funktion des Auges. Diese beinhalten unter anderem die Verdichtung des Glaskörpers, Veränderungen an Hornhaut, Sklera, Ziliarkörper und Linse (Salvi et al. 2006). In der Netzhaut kommt es zum Verlust von Zellen des retinalen Pigmentepithels, von Photorezeptoren und Zellen der Ganglionschicht (Gao und Hollyfield 1992). Des Weiteren konnte eine fortschreitende Hyalinisierung der Bruch'schen Membran mit Zunahme der Membrandicke und eine Abnahme der Dichte des choriokapillären Gefäßnetzes beobachtet werden (Ramrattan et al. 1994), welche zu einer Einschränkung der Versorgung der äußeren Netzhautschichten führt. Nicht nur die Choriokapillaris, auch die retinalen Gefäße selbst unterliegen altersbedingten Veränderungen. Ein erhöhter Gefäßwiderstand aufgrund veränderter Kapillarstruktur mit Verminderung des funktionellen Gefäßdurchmessers führt zu einer Abnahme der Netzhautdurchblutung (Embleton et al. 2002). Eine verminderte Mikrozirkulation der Retina wird auch durch eine verminderte Funktionsfähigkeit, vor allem der arteriellen Gefäße, hervorgerufen. Hierbei spielen vor allem die Verdickung der Basalmembran und eine zunehmende endotheliale Dysfunktion eine Rolle, die zu einer Einschränkung der Autoregulation der Gefäße führen (Behrendt und Ganz 2002).

In verschiedenen Studien konnten die altersabhängigen Veränderungen der retinalen Durchblutung gezeigt werden. Groh et al. stellten eine Abnahme der Mikrozirkulation der Retina und eine Abnahme der Blutflussgeschwindigkeit der Zentralarterie um 6-11% pro Lebensdekade fest (Groh et al. 1996).

Die *Blue Mountain Eye Study* zeigte eine Verengung der Gefäßdurchmesser retinaler Arteriolen und Venolen während des normalen Alterungsprozesses, unabhängig von anderen Risikofaktoren (Leung et al. 2003).

Die im Alter verminderte Fähigkeit der retinalen Gefäße zur Autoregulation konnte 2004 von Jeppesen et al. und 2009 von Kneser et al. nachgewiesen werden. Bei den Probanden unter 40 Jahren konnte bei einer Blutdrucksteigerung durch das Halten von Gewichten die typische reaktive Konstriktion der retinalen Arterien im Sinne des Bayliss-Effekts nachgewiesen werden, während bei den Probanden, die älter als 40 Jahre waren, diese Gefäßverengung nicht zu beobachten war (Jeppesen et al. 2004).

In der Studie von Kneser et al. zeigte sich eine altersabhängige Abnahme der arteriellen Gefäßreaktion auf Flickerlichtstimulation (sowohl verminderte Dilatation, als auch verminderte Konstriktion), während die venöse Gefäßantwort unbeeinträchtigt blieb (Kneser et al. 2009).

Diese altersbedingte Abnahme der arteriellen Dilatation als Ausdruck der Störung der Autoregulation konnte auch in der vorliegenden Arbeit nachgewiesen werden. Bei den Messungen vor der Kataraktoperation waren die Werte für die arterielle Dilatation der Patienten über 75 Jahre signifikant niedriger als die der jüngeren Patienten. Auch postoperativ hatten die Patienten der Altersgruppe über 75 Jahre eine geringere arterielle Dilatation, diese war jedoch nicht signifikant. Eine alterabhängige Verengung arterieller und venöser Gefäßdurchmesser konnte in dieser Arbeit nicht nachgewiesen werden.

## ***5.2 Abhängigkeit vom Geschlecht***

Das Geschlecht und die Sexualhormone beeinflussen die Anatomie, die Physiologie und die Erkrankungen des Auges in vielfältiger Weise (Wagner et al. 2008). Außerdem ist bekannt, dass das männliche Geschlecht ein eigenständiger, nicht beeinflussbarer kardiovaskulärer Risikofaktor ist, unabhängig von anderen Risikofaktoren wie Diabetes, Hypertonie und Hypercholesterinämie (Levy und Kannel 1988, Kaplan 1998, Assmann et al. 2002). So sind Männer von Gefäßerkrankungen wie Atherosklerose und von koronaren Herzerkrankungen häufiger betroffen als Frauen, erst ab einem Alter von 70-79 Jahren nähern sich die Geschlechter wieder an (Expert Panel 2001). Diese geschlechtsspezifische Häufung von artherosklerotischen Veränderungen, die zu Gefäßverengungen führen, könnte die präoperativ signifikant niedrigeren arteriellen Ausgangswerte der männlichen Patienten in der vorliegenden Arbeit erklären. Auch die Arterio-venöse Ratio war dadurch präoperativ bei den männlichen Patienten niedriger. Studien zum Einfluss des Geschlechts auf die Reaktionsfähigkeit der retinalen Gefäße am Menschen liegen bisher nicht vor. Allerdings konnten in einer Studie mit Ratten, die ein valides Modell zu Untersuchung retinaler Veränderungen des Menschen darstellen, geschlechtsspezifische Unterschiede der Endothelin-1 abhängigen Vasokonstriktion nachgewiesen werden (MacIntyre et al. 2012). In der vorliegenden Arbeit konnte jedoch kein Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Patienten bei der arteriellen Konstriktion festgestellt werden.

### ***5.3 Abhängigkeit von der Art der Anästhesie***

Bei der Retrobulbäranästhesie werden die Lokalanästhetika Lidocain und Bupivacain verwendet. Beide Substanzen wirken vasoaktiv: in niedrigen Dosen (wie bei der intravenösen Applikation) kommt es zur Vasokonstriktion und in höheren Dosen (wie bei der Infiltrationsanästhesie) kommt es zur Vasodilatation (Johns et al. 1985, Perlmutter et al. 1990, Kerschner und Futran 1996, Newton et al. 2005). Dies könnte die postoperativ signifikant erhöhten arteriellen Ausgangswerte bei den Patienten erklären, die eine retrobulbäre Infiltrationsanästhesie erhielten. Andererseits existieren einige Studien zu den Auswirkungen der Retrobulbäranästhesie, die eine Verschlechterung des okulären Blutflusses zeigen. Hessemer zeigte 1990 und 1991, dass das okuläre Pulsationsvolumen und der okuläre Perfusionsdruck nach einer Retrobulbäranästhesie deutlich abfielen (Hessemer et al. 1990, Hessemer 1991). Auch eine Studie aus dem Jahr 2005 zeigte eine Verringerung der systolischen und diastolischen Durchblutungsgeschwindigkeit (Huber und Remky 2005). In der vorliegenden Studie war bei den Patienten mit Retrobulbäranästhesie die arterielle Dilatation postoperativ signifikant niedriger als präoperativ.

### ***5.4 Abhängigkeit vom Visus***

Verschlechterungen der Sehschärfe können viele Ursachen haben. Die häufigsten sind Erkrankungen, die mit Veränderungen der optischen Medien einhergehen (zum Beispiel Trübungen der Linse oder Veränderungen an der Hornhaut) und Erkrankungen der Netzhaut oder des Sehnerven. Je nach Ursache der schlechteren Sehschärfe können morphologische und funktionelle Veränderungen der retinalen Gefäße vorhanden sein. So beeinflussen Erkrankungen wie die diabetische Retinopathie oder das Glaukom eher die Netzhautgefäße als eine Katarakt (Kohner 1976, Lee et al. 1998). Dass sich in dieser Arbeit keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten mit besserem Visus und denen mit schlechterem Visus gezeigt haben, ist damit zu erklären, dass in beiden Gruppen die Anzahl der Patienten mit diabetischer Retinopathie oder Glaukom ausgeglichen war und somit im Vergleich keine Auswirkungen hatte.

### ***5.5 Abhängigkeit von Blutdruck und arterieller Hypertonie***

Ein Anstieg des Blutdrucks führt zu einer Dehnung spontan aktiver glatter Muskelzellen in der Gefäßwand. Die dadurch hervorgerufene Depolarisation von Schrittmacherzellen lässt den  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom ansteigen und damit steigt der Tonus der glatten Muskulatur. Diese dehnungsreaktive Tonuszunahme nennt man Bayliss-Effekt und ist die Grundlage für die Auto-



regulation der Gefäße (Brenner 2010). Dies dient der Konstanterhaltung der Durchblutung eines Gewebes bei schwankendem Blutdruck.

Der Bayliss-Effekt retinaler Gefäße konnte 1999 erstmals am Menschen direkt in vivo und nicht-invasiv nachgewiesen werden (Blum et al. 1999). Hierbei wurde ein Blutdruckanstieg von 22,8 mmHg durch eine isometrische Belastung durch Halten einer 1,5 kg schweren Hantel herbeigeführt. Die durch den Bayliss-Effekt hervorgerufene Vasokonstriktion der retinalen Arterien betrug hier 5,5%. Jeppesen et al. konnten belegen, dass der Bayliss-Effekt altersabhängig ist (Jeppesen et al. 2004) und dass die Gefäßreaktion der retinalen Arterien auf den Blutdruckanstieg umso stärker ausfällt, je geringer der arterielle Ausgangsgefäßdurchmesser ist (Jeppesen et al. 2007). Garhöfer et al. untersuchten 2003 den Effekt von Änderungen des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) auf die flickerlichtinduzierte Vasodilatation der Netzhautgefäße (Garhöfer et al. 2003). Hier wurde der Blutdruckanstieg zum einen durch dynamische körperliche Belastung mittels Fahrradergometer und zum anderen durch die intravenöse Infusion von Tyramin erreicht. Tyramin setzt Noradrenalin aus Nervenzellen des Sympathikus frei und erhöht somit den systemischen arteriellen Blutdruck, jedoch ohne sich auf die retinale Durchblutung auszuwirken. Nach dynamischer körperlicher Belastung stieg der MAP-Wert von 86 mmHg auf 102 mmHg an und es kam zu einem signifikanten Abfall der Flickerdilatation retinaler Arterien von 3,6 % auf 2,0 %. Dagegen hatte der Anstieg des MAP-Werts von 81 mmHg auf 92 mmHg nach Tyramin-Infusion keinen signifikanten Effekt auf die flickerinduzierte Vasodilatation retinaler Arterien und Venen. In der vorliegenden Arbeit wurde bei den Patienten keine kurzfristige Steigerung des Blutdrucks hervorgerufen, sondern es wurden lediglich die MAP-Werte bestimmt und verglichen. Daher ergaben sich hier beim Vergleich der Patienten mit niedrigeren MAP-Werten ( $< 95$  mmHg) und denen mit höheren MAP-Werten ( $\geq 95$  mmHg) weder Unterschiede in der Gefäßweite von Arterien und Venen noch in der Gefäßreaktion auf Flickerlicht.

Die Auswirkungen eines langfristig erhöhten Blutdrucks im Sinne einer arteriellen Hypertonie beruhen zum einen auf direkten Schäden durch die chronische Druckbelastung (Herzinsuffizienz infolge einer hypertensiven Kardiomyopathie, Niereninsuffizienz infolge einer hypertensiven Glomerulosklerose). Zum anderen entstehen Endorganschäden indirekt durch das Auftreten von artherosklerotischen Gefäßveränderungen insbesondere kleinerer Gefäße. Typische Folgeerkrankungen einer arteriellen Hypertonie sind neben koronarer Herzerkrankung, zerebrovaskulärer Insuffizienz und Niereninsuffizienz auch die hypertensive Retinopathie (von Scheidt 2009). Von Nagel et al. wurde 2004 erstmals auch eine reduzierte

Flickerlichtdilatation retinaler Arterien bei Hypertonikern gezeigt (Nagel et al. 2004). 15 Patienten mit einer unbehandelten arteriellen Hypertonie wurden mit 30 Gesunden verglichen: Die hypertensiven Patienten reagierten mit einer arteriellen Dilatation von 2,2% auf die Flickerlichtstimulation, wohingegen die gesunden Probanden eine Dilatation von 6,4% aufwiesen. Auch die Wirkung antihypertensiver Medikamente auf den retinalen Blutfluss und die retinale Flickerlichtreaktion wurde untersucht (Delles 2004, Oehmer et al. 2006). Delles konnte 2004 erstmals die Verbesserung der Flickerlichtreaktion und der NO-Regulation der retinalen Perfusion durch den Angiotensin 1-Rezeptor-Blocker Candesartan Cilexetil nachweisen. In der Studie von Oehmer et al. hingegen zeigte sich nach der kurzfristigen Behandlung (8 Tage) mit dem Angiotensin 2-Rezeptor-Blocker Valsartan keine Verbesserung der retinalen Endothelfunktion bei hypertensiven Patienten.

In dieser Arbeit wurden die gemessenen Gefäßparameter auf Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne bekannte Hypertonie untersucht. Bei der Auswertung zeigte sich eine signifikant geringere arterielle Dilatation nach Flickerlichtstimulation bei den Hypertonikern, die präoperativ deutlicher ausgeprägt war als postoperativ. Die genaue Ursache dieser reduzierten Flickerreaktion der retinalen Arterien ist nicht bekannt, denkbar wäre ein hypertoniebedingter Endothelzellschaden mit mangelnder Freisetzung des Vasodilatators NO oder arteriosklerotische Veränderungen der Gefäßwand, die eine Anpassung des Gefäßdurchmessers behindern.

### ***5.6 Abhängigkeit von Augeninnendruck und Glaukom***

Der Augeninnendruck ist ein wichtiger Einflussfaktor auf die okuläre Perfusion. Eine Erhöhung des Intraokular-drucks führt zu einer passiven Gefäßkompression und somit zu einer kurzzeitigen Unterbrechung der retinalen Mikrozirkulation. Im Rahmen der Autoregulation der retinalen Gefäße kommt es nach Beendigung der Augeninnendruckerhöhung zu einer reaktiven Hyperämie. Bereits 1977 konnte dieses Phänomen erstmals beschrieben werden (Riva et al. 1977). Je nach Höhe und Dauer der Intraokular-drucksteigerung zeigen sich unterschiedliche Reaktionen der retinalen Gefäße. Bei einer kurzzeitigen intensiven Steigerung des Intraokular-drucks (Steigerung des IOD auf suprasystolische retinale Werte für ca. 2 Sekunden) kommt es zu einer Reduktion des venösen Gefäßdruchmessers, sehr wahrscheinlich als Folge einer passiven Kompression. Nach Druckentlastung kann dann eine Dilatation von sowohl Arterien als auch Venen beobachtet werden, die als reaktive Hyperämie interpretiert werden kann und die autoregulative Dilatationsreserve der Gefäße darstellt (Nagel et al. 2000). Wird der Augeninnendruck jedoch moderat und länger dauernd

erhöht (Erzeugung eines IOD von 38 mmHg mittels episkleralem Saugnapf für 100 Sekunden), reagieren retinale Arterien und Venen in entgegengesetzter Weise. Während des erhöhten IOD kommt es zu einer Erweiterung der arteriellen Gefäßdurchmesser und zu einer Abnahme der venösen Gefäßdurchmesser. Die Verengung der venösen Gefäße ist auch hier am ehesten ein passiver Kompressionseffekt, während die Dilatation der Arterien vermutlich eine muskuläre Relaxation zum Ausgleich des reduzierten Perfusionsdrucks ist. Nach Druckentlastung wurde auch hier eine temporäre Erweiterung der venösen Gefäße beobachtet, während sich der arterielle Gefäßdurchmesser ohne weitere Dilatation wieder dem Ausgangsniveau annäherte. Es ist anzunehmen, dass in diesem Fall die arterielle Ausgleichsreaktion während der Drucksteigerung ausreichend war um die Durchblutung konstant zu halten (Nagel und Vilser 2005).

In der vorliegenden Arbeit wurden die Gefäßparameter anhand des Augeninnendrucks der Patienten ausgewertet. Die Werte für den Augeninnendruck lagen bei allen Patienten sowohl prä- als auch postoperativ zwischen 10 und 22 mmHg, also im Normbereich. Als Trennwert zwischen den zu vergleichenden Gruppen wurde 14 mmHg festgelegt, so dass zwar eine Gruppe mit niedrigerem IOD und eine Gruppe mit höherem IOD gebildet wurde, aber in keiner Gruppe pathologisch erhöhte Werte vorlagen. Wie zu erwarten ergaben sich also bei der Auswertung der Gefäßparameter keine signifikanten Unterschiede, die auf oben beschriebene Phänomene nach Erhöhung des IOD hinweisen.

Das Glaukom ist weltweit eine der häufigsten Ursachen für Erblindung bei Erwachsenen (Quigley 1996). Charakteristischerweise kommt es beim Glaukom zum Verlust von retinalen Nervenfasern, der sich klinisch in Gesichtsfelddefekten und der glaukomatösen Optikusneuropathie (gekennzeichnet durch den Verlust des neuroretinalen Randsaums am Sehnervenkopf) äußert (Gupta und Weinreb 1997). Erhöhter Augeninnendruck gilt als wichtiger Risikofaktor für die Glaukomerkrankung. Es hat sich gezeigt, dass die medikamentöse oder operative Senkung des Augeninnendrucks das Risiko einer Erkrankung senkt und das Fortschreiten der Glaukomschäden verlangsamt (Kass et al. 2002). Auch vaskuläre Faktoren scheinen bei der Entstehung und Progression des Glaukoms beteiligt zu sein. Ein verminderter okulärer Blutfluss oder ein niedriger okulärer Perfusionsdruck gelten als Risikofaktor (Flammer 1994, Mitchell et al. 1997). Des Weiteren zeigte sich bei Glaukopatienten eine gestörte Autoregulation der Gefäße (Popa Cherecheanu et al. 2013).

Bei Patienten mit Normaldruckglaukom konnte 2004 eine verlängerte arteriovenöse Passageszeit im Vergleich zu Gesunden mittels Farbdoppler und Laserscan

Fluoreszenzangiographie nachgewiesen werden (Huber et al. 2004). Auch die Gefäßantwort auf die Stimulation mit Flickerlicht wurde untersucht. Bei Patienten mit primärem Offenwinkelglaukom war die flickerlichtinduzierte Vasodilatation der Venen signifikant geringer als die der gesunden Probanden, während sich dieser Unterschied für die Arterien nicht nachweisen ließ (Garhöfer et al. 2004).

In der vorliegenden Arbeit zeigten sich keine Unterschiede bezüglich der Gefäßreaktion auf Flickerlichtstimulation zwischen Glaukompatienten und Gesunden. Es wurde allerdings weder zwischen den einzelnen Glaukomformen unterschieden, noch wurde bei der Auswertung die antiglaukomatöse Lokalthherapie berücksichtigt. Denn auch die topische antiglaukomatöse Therapie kann den Gefäßdurchmesser beeinflussen. So konnte zum Beispiel eine arterielle Gefäßdilatation nach Applikation von Dorzolamid Augentropfen bei Gesunden nachgewiesen werden (Nagel 2008).

### ***5.7 Abhängigkeit von Diabetes mellitus***

Der Diabetes mellitus ist mit Abstand die häufigste Stoffwechselerkrankung (Thefeld 1999). Die Komplikationen bei Diabetes mellitus bestehen in diabetischen Mikroangiopathien (Retinopathie und Nephropathie), Polyneuropathien und diabetesassoziierten Makroangiopathien (pAVK, koronare Herzkrankheit, zerebrale Durchblutungsstörungen) (Parhofer und Göke 2009). Die diabetische Retinopathie ist die häufigste mikrovaskuläre Komplikation und ist bedingt durch eine Reihe pathologischer Veränderungen der Gefäßwände: einer Verdickung der Basalmembran infolge Proteinglykosilierung (Ruprecht und Naumann 1997), einer Endotheldysfunktion (Haselton et al. 1998) und eines Perizytenverlusts (Blum et al. 2005). Der Einfluss dieser Gefäßveränderungen auf die Autoregulation der Netzhautzirkulation konnte bereits in mehreren Studien nachgewiesen werden.

2000 zeigten Blum et al., dass Patienten mit Diabetes mellitus eine signifikant schlechtere myogene Autoregulation (Bayliss-Effekt: arterielle Konstriktion bei Anstieg des arteriellen Blutdrucks) aufweisen als gesunde Probanden (Blum et al. 2000). Eine schrittweise Verschlechterung der myogenen Antwort auf Blutdrucksteigerung mit Zunahme der morphologischen Veränderungen bei diabetischer Retinopathie und Makulopathie konnte 2006 nachgewiesen werden (Blum et al. 2006, Frederiksen et al. 2006). Hierbei wiesen gesunde Probanden und Diabetiker ohne und mit milder diabetischer Retinopathie eine arterielle Vasokonstriktion, Diabetiker mit mäßiger bis schwerer und mit proliferativer diabetischer Retinopathie jedoch eine Vasodilatation auf. Die myogene Autoregulation wird durch eine fokale Lasertherapie bei diabetischer Makulopathie nicht beeinflusst (Jeppesen und

Bek 2006). Eine reduzierte Reaktion der retinalen Arterien und Venen auf die Stimulation mit Flickerlicht bei Patienten mit Diabetes konnte nachgewiesen werden (Garhöfer et al. 2004). Auch hier zeigte sich eine Abhängigkeit der Flickerantwort vom Ausmaß der diabetischen Retinopathie, die umso schlechter ausfällt, je höher das Stadium der diabetischen Retinopathie ist (Klassifikation nach ETDRS-Kriterien) (Mandecka et al. 2007). Die reduzierte Gefäßdilatation nach Flickerlichtstimulation, bedingt durch mangelnde endotheliale NO-Freisetzung ist hierbei Ausdruck der Endotheldysfunktion bei Diabetes. Die Ausgangswerte der arteriellen Netzhautgefäße zeigten keine Veränderungen (Dawczynski et al. 2007). 2012 konnte abermals eine Abnahme der retinalen Gefäßreaktion auf Stimulation mit Flickerlicht, sowie eine Abnahme der venösen Sauerstoffsättigung bei Patienten mit nicht-proliferativer diabetischer Retinopathie, nachgewiesen werden (Hammer et al. 2012).

Bei den Untersuchungen für die vorliegende Arbeit zeigte sich bei den Patienten mit Diabetes sowohl prä- als auch postoperativ eine geringere Dilatation retinaler Arterien und Venen auf Stimulation mit Flickerlicht als bei den Patienten ohne Diabetes. Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen waren jedoch nicht signifikant. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass die Diabetiker nur geringe Veränderungen im Sinne einer diabetischen Retinopathie aufwiesen. Auf eine Auswertung der Messergebnisse in Abhängigkeit der Stadien der diabetischen Retinopathie wurde aufgrund zu geringer Patientenzahl innerhalb der einzelnen Gruppen verzichtet. Signifikante Unterschiede zwischen prä- und postoperativen Parametern ergaben sich in der Gruppe der Patienten ohne Diabetes. Hier zeigten sich postoperativ ein höherer venöser Ausgangswert (dadurch postoperativ geringere AVR) und eine geringere arterielle und venöse Dilatation.

### ***5.8 Abhängigkeit von koronarer Herzkrankheit***

Unter einer koronaren Herzkrankheit (KHK) versteht man die atherosklerotisch bedingten Veränderungen der Herzkranzgefäße (Schächinger und Zeiher 2009). Durch Ablagerungen bedingt durch eine Arteriosklerose kommt es zu einer zunehmenden Verengung der Gefäße und damit zu einer Beeinträchtigung der Durchblutung des Herzmuskels. Als Folge dieser reduzierten Sauerstoffversorgung des Myokards zeigt sich die typische Symptomatik der Angina pectoris bis hin zum akuten Koronarsyndrom bzw. Myokardinfarkt, bei dem es zum Zelltod von Herzmuskelzellen und zur Nekrose des Gewebes kommt. Zu den Risikofaktoren für die KHK zählen Hyperlipidämie, Rauchen, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus und Adipositas sowie unbeeinflussbare Faktoren wie Lebensalter, Geschlecht und familiäre Belastung.

Die für die KHK ursächliche Atherosklerose betrifft in der Regel nicht nur die Gefäße des Herzens, sondern auch die Gefäße in anderen Organen, so auch der Netzhaut.

Schon 1984 wurden Zusammenhänge zwischen instabiler Angina pectoris und Spasmen von Netzhautgefäßen entdeckt (Baksi und Rateria 1984). Wong et al. konnten 2002 im Rahmen der ARIC-Studie (The Atherosclerosis Risk in Communities Study) einen Zusammenhang des Risikos für KHK und einer Verengung der retinalen Arterien nachweisen (Wong et al. 2002).

Auch in der vorliegenden Arbeit zeigten sich die Auswirkungen der Atherosklerose bei KHK an den Gefäßparametern der arteriellen Netzhautgefäße. Die Probanden, bei denen eine KHK bekannt war, zeigten sowohl geringere arterielle Ausgangswerte als auch eine verminderte Gefäßreaktion auf die Stimulation mit Flickerlicht. Dies entspricht den morphologischen Veränderungen im Rahmen einer KHK mit Gefäßverengung und Abnahme der Elastizität. Der Unterschied zu den Probanden ohne KHK war allerdings nicht signifikant.

### ***5.9 Abhängigkeit von Herzrhythmusstörungen***

Bei Herzrhythmusstörungen liegt eine Störung der Frequenz bzw. der Regelmäßigkeit des Herzschlages vor (Mewis et al. 2006). Eine solche Störung kann sich auf die Herzauswurfleistung und somit auf die Durchblutung der Organe auswirken. Bisherige Studien beschäftigten sich mit den Auswirkungen von Herzrhythmusstörungen auf die Durchblutung der Nieren, der Koronarien, der großen Beingefäße und die zerebrale Zirkulation (Sand et al. 1976, Danek und Valihrach 1993). Zu den Folgen von Herzrhythmusstörungen auf die retinale Durchblutung existieren bisher keine Untersuchungen.

In der vorliegenden Arbeit zeigten sich keine signifikanten Unterschiede der ausgewerteten Gefäßparameter für die Patienten, die an Herzrhythmusstörungen erkrankt waren.

### ***5.10 Auswirkungen der Kataraktoperation***

Die Kataraktoperation ist die weltweit am häufigsten durchgeführte Operation (Kohnen et al. 2009). In vielen Fällen lässt sich durch die Operation des grauen Stars das Sehen innerhalb kürzester Zeit wesentlich verbessern und die Komplikationsraten sind gering. Dennoch sind Auswirkungen auf vorderen und hinteren Augenabschnitt auch bei unkompliziertem Operationsverlauf vielfältig. Neben akuten, intraoperativen Veränderungen kommt es auch zu postoperativen chronischen Veränderungen.

Schon während der Operation kann durch intraokulare Druckschwankungen, insbesondere Drucksteigerungen (durch hohe Infusionsdrücke), die intraokulare Durchblutung beeinträchtigt werden. In einer Studie, bei der der intraoperative Intraokulardruck (IOD) und der diastolische Perfusionsdruck (Differenz zwischen diastolischem Blutdruck und Augeninnendruck) an 25 Patienten in vivo gemessen wurde, zeigten sich Schwankungen des IOD zwischen 13 mmHg und 96 mmHg. Der diastolische Perfusionsdruck sank in allen Fällen unter 0 mmHg in der Phase der Rindenabsaugung und der Absaugung des Viskoelastikums (Zhao et al. 2009). Es gibt die Vermutung, dass diese intraoperativen Druckschwankungen und Verformung des Bulbus möglicherweise Mikroläsionen im Bereich der Bruch'schen Membran hervorrufen können (van der Schaft et al. 1994).

Auch langfristig ändert sich der Intraokulardruck nach einer Kataraktoperation. Sowohl bei Patienten mit als auch ohne Offenwinkelglaukom konnte nach einer Phakoemulsifikation mit Implantation einer Hinterkammerlinse eine signifikante Minderung des IOD festgestellt werden (Link et al. 2000).

Intraoperativ kommt es nicht nur zu Steigerungen des Intraokulardrucks. Die Eröffnung des Auges führt unvermeidbar zu plötzlichen Druckentlastungen, die mit intraokularen Blutungen einhergehen können. Blutungen aus dem Kammerwinkel sind häufiger, aber meist harmlos. Blutungen der Aderhaut, wie sie gehäuft bei myopen Augen auftreten, können auch als expulsive Blutungen mit fatalen Folgen auftreten. Es kommt zu einer nach vorne gerichteten Verdrängung von intraokularem Gewebe wie Netzhaut, Glaskörper, Linse und Iris mit Prolaps dieser Strukturen durch den Schnittbereich nach außen, der nur durch den rechtzeitigen Verschluss des Schnittes verhindert werden kann (Schmidt und Nietgen 2000).

Nach der Kataraktoperation ändern sich die Barrierefunktionen zwischen vorderem und hinterem Augenabschnitt, wodurch die Diffusion zwischen beiden Abschnitten erleichtert wird. Selbst bei erhaltener Hinterkapsel lässt sich eine 10-fach erhöhte Diffusion von Tracern aus dem Glaskörper in die Vorderkammer nachweisen (Thompson und Glaser 1985). Das Auftreten eines zystoiden Makulaödems nach Gabe von Prostaglandinanaloga in Form von Augentropfen zeigt die erleichterte Diffusion von Substanzen aus dem vorderen Augenabschnitt in den Glaskörperraum (Miyake und Ibarati 2002).

Auch der Glaskörper unterliegt nach der Kataraktoperation Veränderungen. Die Konzentration an Hyaluronsäure im Glaskörper verringert sich, nach intrakapsulärer mehr als nach extrakapsulärer Operation (Osterlin 1977). Außerdem kommt es zu einer signifikanten Abnahme von Proteinen im hinteren Augenabschnitt bei pseudophaken Augen im Vergleich zu phaken Augen. Diese Proteine beinhalten unter anderem Antioxidantien und Enzyme wie

Carboanhydrase (Neal et al. 2005). Die Linse, besonders bei älteren Menschen, hat ein größeres Volumen als die Kunstlinse und wölbt sich vor allem nach hinten in den Glaskörperraum. Daraus resultiert eine Vergrößerung des Glaskörperraums nach der Kunstlinsenimplantation und eine Bewegung des Glaskörpers nach anterior. All diese Veränderungen tragen zu einer beschleunigten Glaskörperdestruktion bei und führen zur Induktion einer hinteren Glaskörperabhebung (Coppe und Lapucci 2008). Dies wiederum begünstigt das Risiko einer Netzhautablösung nach Kataraktoperation auch über die Dauer von mindestens 10 Jahren postoperativ (Sheu et al. 2010).

Neben dem erhöhten Risiko pseudophaker Augen für eine Netzhautablösung lassen sich auch andere Auswirkungen auf die Netzhaut, insbesondere die Makula, nachweisen. Als eigenes Krankheitsbild gilt das zystoide Makulaödem nach Kataraktoperation (Irvine-Gass-Syndrom). Ursächlich hierfür ist vermutlich eine Schrankenstörung im Bereich der retinalen Kapillare des hinteren Pols (Gass und Norton 1966). Auch Veränderungen der Makula, die nicht mit einer funktionellen Einschränkung verbunden sind, können mit moderner optischer Kohärenztomografie (OCT) nachgewiesen werden. So zeigte sich, dass auch nach unkompliziertem Operationsverlauf in 20% der Fälle die Dicke der Makula um 10% zunahm (Degenring et al. 2007). Diese Zunahme der Makuladicke könnte im Zusammenhang mit hohen intraokularen Drücken während der Operation stehen (Chen et al. 2012). Bei Patienten, die an Diabetes mellitus erkrankt sind, zeigte sich eine noch größere Zunahme der Netzhautdicke im Bereich der Makula. Bei 22% der Diabetespatienten kam es zu einer mehr als 30%igen Zunahme der Makuladicke, die mit einer Visusreduktion assoziiert war (Kim und Bressler 2009). Auch das Risiko für eine Verschlechterung der diabetischen Retinopathie scheint in den ersten 12 Monaten nach Kataraktoperation erhöht (Hong et al. 2009).

Zum Einfluss der Kataraktoperation auf die Durchblutung des Auges existieren verschiedene Studien. 1999 wurde bei 33 Augen die okuläre Hämodynamik vor Kataraktoperation, sowie 1 Tag, 1 Woche und 1 Monat postoperativ mittels Doppler-Sonografie der Arteria ophthalmica und der Arteria centralis retinae vermessen. Hierbei konnte keine signifikanten Abweichung der postoperativen Werte gegenüber den Basiswerten festgestellt werden (Rainer et al. 1999). In einer anderen Studie an 25 Kataraktpatienten zeigte sich, dass diese sowohl einen höheren Intraokulardruck als auch eine verminderte okuläre Durchblutung im Vergleich zu gleichaltrigen gesunden Probanden aufwiesen. Nach der Kataraktoperation sank der IOD und die okuläre Durchblutung verbesserte sich (Hilton et al. 2005).

In der vorliegenden Studie zeigte sich nach Kataraktoperation ein hoch signifikanter Anstieg der venösen Ausgangswerte im Vergleich zu den präoperativen Werten und damit



einhergehend eine Abnahme der AVR. Derartige Veränderungen wurden bisher nicht beschrieben. Zurückzuführen ist eine solche Veränderung eventuell auf die veränderten intraokularen Verhältnisse zwischen Glaskörperraum und vorderem Augenabschnitt mit Bewegung des Glaskörpers nach anterior und daraus resultierender Druckentlastung der Gefäße. Auch eine Gefäßerweiterung im Rahmen einer reaktiven Hyperämie wäre denkbar: wie bei Nagel (Nagel et al. 2000) beschrieben kommt es während kurzzeitiger Erhöhung des Augeninnendrucks auf suprasystolische Werte, wie sie auch während der Kataraktoperation auftritt, zu einer Reduktion des venösen Gefäßdurchmessers, wahrscheinlich als Folge einer passiven Kompression. Nach Druckentlastung kommt es dann zu einer Dilatation der Gefäße. Unklar ist hierbei, wie lange diese Erweiterung des venösen Gefäßdurchmessers anhält. Dies sollte in weiteren Studien untersucht werden.

Eine Schwierigkeit bei der Interpretation der Messergebnisse ist der veränderte Abbildungsmaßstab postoperativ. Selbst bei Emmetropie bedingen die individuellen optometrischen Maße jedes Auges unterschiedliche Abbildungsmaßstäbe. Der erforderliche Schärfenausgleich bei Ametropie stellt eine weitere Einflussgröße dar. Die Messung absoluter Längen würde die Kenntnis und Berücksichtigung aller optischen Größen (Hornhautradien, Vorderkammertiefe, Bulbuslänge, Akkomodationszustand) bedingen. Um dieses sehr aufwendige Verfahren zu umgehen, gibt der Dynamic Vessel Analyzer die Messwerte in RU (relative Messeinheiten) an. 1 RU würde 1  $\mu\text{m}$  entsprechen, wenn das zu untersuchende Auge die Maße des „Gullstrand’schen Normalauges“ aufwiese. Durch die durchgeführte Kataraktoperation ändern sich die optometrischen Maße des Auges und machen den Vergleich zwischen prä- und postoperativen Werten schwierig. Am zuverlässigsten ist hier die Aussagekraft der AVR. Da Arterien und Venen einem identischen Messfehler unterliegen, wird dieser bei der Berechnung der AVR herausgekürzt.

## 6 Schlussfolgerungen

Die Auswirkungen der Kataraktoperation auf das gesamte Auge sind vielfältig. Einige bewirken einen positiven Einfluss, wie zum Beispiel die Verbesserung des Augeninnendrucks bei Glaukompatienten. Andere hingegen bergen Risiken, wie die postoperativen Veränderungen des Glaskörpers, die mit Netzhautablösungen einhergehen können.

Der Einfluss der Kataraktoperation auf das Auge wird auch in Zukunft Gegenstand der Forschung sein, um die Komplikationsraten weiter zu senken. Auch Studien zu Veränderungen der Hämodynamik nach Kataraktoperation wurden bereits durchgeführt. In der vorliegenden Arbeit wurde erstmals die retinale Gefäßreaktion auf Flickerlichtprovokation vor und nach Kataraktoperation untersucht, um die Auswirkungen der Operation auf die Netzhautgefäße und deren autoregulatorische Fähigkeiten zu beurteilen.

Mit dem Dynamic Vessel Analyzer steht hierbei erstmals ein nicht-invasives Verfahren zur Verfügung, welches in vivo die Gefäßdurchmesser mit hoher Präzision vermessen kann. Das Verfahren der Flickerlichtprovokation ist ein unkompliziertes, wenig belastendes und zuverlässiges Provokationsverfahren und damit gut geeignet, als Provokationsreiz auf die retinale Mikrozirkulation zu fungieren, um damit die Regulationskapazität der Gefäße zu beurteilen.

In vergangenen Studien wurden bereits die Auswirkungen verschiedener Erkrankungen auf die retinale Mikrozirkulation mit Hilfe des DVA untersucht. Beispielsweise wurden die veränderten Gefäßreaktionen bei Diabetes mellitus oder arteriellem Hypertonus beschrieben. Diese Änderungen konnten zum größten Teil auch in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. Noch nicht beschrieben ist eine Veränderung des venösen Ausgangswertes, und somit auch der Arterio-Venösen Ratio, nach Kataraktoperation. Des Weiteren zeigten sich Änderungen des arteriellen Ausgangswertes, verbunden mit veränderter arterieller Gefäßreaktion auf Flickerlichtstimulation, im Zusammenhang mit der Retrobulbäranästhesie. Um diese Ergebnisse genauer zu beurteilen und auch die zeitliche Dauer der veränderten Gefäßparameter zu bestimmen, sind erneute Untersuchungen im Rahmen größerer Studien mit längeren Laufzeiten zu empfehlen.

Wie auch vorherige Studien, bestätigt diese Arbeit die einfache und für den Patienten wenig belastende Durchführung der Messung mittels DVA in Kombination mit Flickerlichtprovokation. Ein Ziel ist es weiterhin, dieses Untersuchungsverfahren zur Messung von Gefäßregulationskapazitäten am Menschen, z. B. zur Untersuchung der Funktion von retinalen Arteriolen und Venolen bei pathologischen Prozessen wie Diabetes mellitus, koronare Herzkrankheit oder arteriellem Hypertonus, auch klinisch einzusetzen. Damit kann

bei diesen Erkrankungen frühzeitig erkannt werden, ob bereits eine Schädigung der Gefäße im Sinne einer verminderten Reaktionsfähigkeit auf einen Provokationsreiz, beispielsweise auf Flickerlicht, vorhanden ist.

## Literatur- und Quellenverzeichnis

- Assmann G, Cullen P, Schulte H. 2002. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. *Circulation*, 105:310-315.
- Augustin AJ, Hrsg. 2007. *Augenheilkunde*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 713-738.
- Baksi KB, Rateria N. 1984. Spasm of retinal vessels in association with unstable primary angina. *Chest*, 86(1):155.
- Behrendt D, Ganz P. 2002. Endothelial function. From vascular biology to clinical applications. *American Journal of Cardiology*, 90:40L-48L.
- Blum M, Bachmann K, Wintzer D, Riemer T, Vilser W, Strobel J. 1999. Noninvasive measurement of the Bayliss effect in retinal autoregulation. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 237:296-300.
- Blum M, Eichhorn M, Vilser W. 2005. Hämodynamik und diabetische Retinopathie. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 222(6):436-470.
- Blum M, Pils C, Müller UA, Strobel J. 2006. Messung der myogenen Antwort retinaler Arteriolen bei diabetischer Retinopathie. *Der Ophthalmologe*, 103(3):209-213.
- Brenner B. 2010. Muskulatur. In: Klinke R, Pape H, Kurtz A, Silbernagl S, Hrsg. *Physiologie*. Sechste Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 125.
- Chen D, Zhu J, Li J, Ding XX, Lu F, Zhao YE. 2012. Effect of simulated dynamic intraocular pressure on retinal thickness measured by optical coherence tomography after cataract surgery. *International Journal of Ophthalmology*, 5(6):687-693.
- Coppe AM, Lapucci G. 2008. Posterior vitreous detachment and retinal detachment following cataract extraction. *Current Opinion in Ophthalmology*, 19:239–242.
- Danek V, Valihrach J. 1993. Hypoperfusion of the brain in cardiac rhythm disorders. *Casopis Lekaru Ceskych*, 132(23):715-8.
- Dawczynski J, Mandecka A, Blum M, Müller UA, Ach T, Strobel J. 2007. Endotheliale Dysfunktion zentraler Netzhautgefäße als Prognoseparameter der diabetischen Retinopathie. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 224(10):827-831.

- Degenring RF, Vey S, Kamppeter B, Budde WM, Jonas JB, Sauder G. 2007. Effect of uncomplicated phacoemulsification on the central retina in diabetic and non-diabetic subjects. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 245:18–23.
- Delles C. 2004. Effect of Candesartan Cilexetil on the response of retinal perfusion to flickering light. *Stroke*, 35:1289-1293.
- Dorner GT, Garhöfer G, Kiss B, Polska E, Polak K, Riva CE, Schmetterer L. 2003. Nitric oxide regulates retinal vascular tone in humans. *American Journal Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, 285:H631-H636.
- Embleton SJ, Hosking SL, Roff Hilton EJ, Cunliffe IA. 2002. Effect of senescence on ocular blood flow in the retina, neuroretinal rim and lamina cribrosa, using scanning laser Doppler flowmetry. *Eye*, 16:156-162.
- Flammer J. 1994. The vascular concept of glaucoma. *Survey of Ophthalmology*, 38(Suppl.):S3-6.
- Frederiksen CA, Jeppesen P, Knudsen ST, Poulsen PL, Mogensen CE, Bek T. 2006. The blood pressure- induced diameter response of retinal arterioles decreases with increasing diabetic maculopathy. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 244(10):1255-1261.
- Gao H, Hollyfield JG. 1992. Aging of the human retina. Differential loss of neurons and retinal pigment epithelial cells. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 33:1-17.
- Garhöfer G, Zawinka C, Huemer K, Schmetterer L, Dorner G. 2003. Flicker light–induced vasodilatation in the human retina: Effect of lactate and changes in mean arterial pressure. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 44:5309–5314.
- Garhöfer G, Zawinka C, Resch H, Huemer KH, Schmetterer L, Dorner GT. 2004. Response of retinal vessel diameters to flicker stimulation in patients with early open angle glaucoma. *Journal of Glaucoma*, 13(4):340-344.
- Garhöfer G, Zawinka C, Resch H, Kothy P, Schmetterer L, Dorner GT. 2004. Reduced response of retinal vessel diameters to flicker stimulation in patients with diabetes. *British Journal of Ophthalmology*, 88(7):887-891.

- Gass JD, Norton EW. 1966. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction. A fluorescein fundoscopic and angiographic study. *Archives of Ophthalmology*, 76:646–661.
- Groh MJ, Michelson G, Langhans MJ, Harazny J. 1996. Influence of age on retinal and optic nerve head blood circulation. *Ophthalmology*, 103:529-534.
- Grunwald JE, Riva CE. 1984. Effects of pure O<sub>2</sub>-breathing on retinal blood flow in normals and in patients with background diabetic retinopathy. *Current Eye Research*, 3:239-241.
- Gupta N, Weinreb RN. 1997. New definitions of glaucoma. *Current Opinion in Ophthalmology*, 8:38-41.
- Hammer M, Heller T, Jentsch S, Dawczynski J, Schweitzer D, Peters S, Schmidtke KU, Müller UA. 2012. Retinal vessel oxygen saturation under flicker light stimulation in patients with nonproliferative diabetic retinopathy. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 53:4063-4068.
- Haselton FR, Dworska EJ, Hoffmann LH. 1998. Glucose-induced increase in paracellular permeability and disruption of beta-receptor signaling in retinal endothelium. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 39:1676-1684.
- Hessemer V. 1991. Anaesthesia effects on ocular circulation. Synopsis of a study. *Fortschritte der Ophthalmologie*, 88(5):577-87.
- Hessemer V, Heinrich A, Jacobi KW. 1990. Ocular circulatory changes caused by retrobulbar anaesthesia with and without added adrenaline. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 197(6):470-9.
- Hilton EJ, Hosking SL, Gherghel D, Embleton S, Cuncliffe IA. 2005. Beneficial effects of small-incision cataract surgery in patients demonstrating reduced ocular blood flow characteristics. *Eye (Lond)*, 19(6):670-675.
- Hong T, Mitchell P, de Loryn T, Rochtchina E, Cugati S, Wang JJ. 2009. Development and progression of diabetic retinopathy 12 months after phacoemulsification cataract surgery. *Ophthalmology*, 116(8):1510–1514.

- Huber K, Plange N, Remky A, Arend O. 2004. Comparison of colour Doppler imaging and retinal scanning laser fluorescein angiography in healthy volunteers and normal pressure glaucoma patients. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 82(4):426-431.
- Huber KK, Remky A. 2005. Effect of retrobulbar versus subconjunctival anaesthesia on retrobulbar haemodynamics. *British Journal of Ophthalmology*, 89:719-723.
- Jeppesen P, Bek T. 2006. Impaired retinal autoregulation in small retinal arterioles before and after focal laser treatment for diabetic maculopathy. *British Journal of Ophthalmology*, 90:198-201.
- Jeppesen P, Gregersen PA, Bek T. 2004. The age-dependent decrease in the myogenic response of retinal arterioles as studied with the Retinal Vessel Analyzer. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 242:914-919.
- Jeppesen P, Sanye-Hajari J, Bek T. 2007. Increased blood pressure induces a diameter response of retinal arterioles that increases with decreasing arteriolar diameter. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 48:328-331.
- Johns RA, DiFazio CA, Longnecker DE. 1985. Licocaine constricts or dilates rat arteriols in a dose-dependent manner. *Anaesthesiology*, 62(2):141-144.
- Kaplan NM. 1998. Clinical hypertension. Siebte Aufl. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins.
- Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, Parrish RK 2nd, Wilson MR, Gordon MO. 2002. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Archives of Ophthalmology*, 120:701-713.
- Kerschner JE, Futran ND. 1996. The effect of topical vasodilation agents on microvascular vessel diameter in the rat model. *Laryngoscope*, 106(11):1429-33.
- Kim SJ, Bressler NM. 2009. Optical coherence tomography and cataract surgery. *Current Opinion in Ophthalmology*, 20:46-51.
- Kneser M, Kohlmann T, Pokorny J, Tost F. 2009. Age related decline of microvascular regulation measured in healthy individuals by retinal dynamic vessel analysis. *Medical Science Monitor*, 15(8):CR436-41.

- Kohnen T, Baumeister M, Kook D, Klaproth OK, Ohrloff C. 2009. Kataraktchirurgie mit Implantation einer Kunstlinse. *Deutsches Ärzteblatt*, 106(43):695-702.
- Kohner EM. 1976. The problems of retinal blood flow in diabetes. *Diabetes*, 25:838-844.
- Lang GE, Harris A, Vilser W, Tobis M, Kagemann L, Riemer T et al. 1998. A new method analyzing retinal vessel diameters sensitive to small pco<sub>2</sub> changes [Abstract]. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 39(Suppl 1):268.
- Lee SB, Uhm KB, Hong C. 1998. Retinal vessel diameter in normal and primary open-angle glaucoma. *Korean Journal of Ophthalmology*, 12(1):51-59.
- Leung H, Wang JJ, Rochtchina E, Tan AG, Wong TY, Klein R, Hubbard LD, Mitchell P. 2003. Relationships between age, blood pressure and retinal vessel diameters in an older population. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 44:2900-2904.
- Levy D, Kannel WB. 1988. Cardiovascular risks: new insights from Framingham. *American Heart Journal*, 116:266-272.
- Link S, Häring G, Hedderich J. 2000. Einfluss der Phakoemulsifikation und HKL-Implantation auf den Intraokulardruck bei Patienten mit und ohne Offenwinkelglaukom. *Ophthalmologie*, 97:402-406.
- Lundstrom M, Wejde G, Stenevi U, et al. 2007. Endophthalmitis after cataract surgery: a nationwide prospective study evaluating incidence in relation to incision type and location. *Ophthalmology*, 114:866–70.
- MacIntyre JN, Slusar JE, Zhu J, Dong AX, Howlett SE, Kelly ME. 2012. Age-associated alterations in retinal arteriole reactivity to endothelin-1 differ between the sexes. *Mechanisms of Aging and Development*, 133(9-10):611-9.
- Mandecka A, Dawczynski J, Blum M, Müller N, Kloos C, Wolf G, Vilser W, Hoyer H, Müller UA. 2007. Influence of flickering light on the retinal vessels in diabetic patients. *Diabetes care*, 30(12):3048-3052.
- Mewis C, Riessen R, Spyridopoulos I. 2006. *Kardiologie compact*. Zweite Aufl. Stuttgart: Thieme-Verlag.
- Mitchell P, Smith W, Chey T, Henley PR. 1997. Open-angle glaucoma and diabetes – the Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology*, 104:712-718.



- Miyake K, Ibaraki N. 2002. Prostaglandins and cystoid macular edema. Survey of Ophthalmology [Suppl 1], 47:S203–S218.
- Nagel E. 2008. Retinale Gefäßanalyse- Eine Standortbestimmung [Habilitationsschrift]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Nagel E, Vilser D, Furhmann G, Vilser W, Lang GE. 2000. Dilatation großer Netzhautgefäße nach Intraokulardrucksteigerung. Ophthalmologe, 97(11):742-747.
- Nagel E, Vilser W. 2005. Autoregulative behavior of retinal arteries and veins during changes of perfusion pressure- a clinical study. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, 242:13-17.
- Nagel E, Vilser W, Fink A, Riemer T. 2006. Varianz der Netzhautgefäßreaktion auf Flickerlicht- eine klinisch-methodische Studie. Ophthalmologe, 103(2):114-119.
- Nagel E, Vilser W, Lanzl I. 2004. Age, blood pressure, and vessel diameter as factors influencing the arterial retinal flicker response. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 45:1486-1429.
- Nagel E, Vilser W, Lanzl I. 2005. Vergleich der Durchmesserreaktion retinaler Arterien und Venen auf Flickerlicht – eine klinische Studie an Gesunden. Ophthalmologe, 102(8):787-793.
- Neal RE, Bettelheim FA, Lin C, Winn KC, Garland DL, Zigler JS Jr. 2005. Alterations in human vitreous humour following cataract extraction. Experimental Eye Research, 80:337–347.
- Newton DJ, McLeod GA, Khan F, Belch JJ. 2005. Vasoactive characteristics of bupivacaine and levobupivacaine with and without adjuvant epinephrine in peripheral human skin. British Journal of Anaesthesia, 94(5):662-667.
- Oehmer S, Harazny J, Delles C, Schwarz T, Handrock R, Michelson G, Schmieder RE. 2006. Valsartan and retinal endothelial function in elderly hypertensive patients. Blood Pressure, 15(3):185-191.
- Osterlin S. 1977. On the molecular biology of the vitreous in the aphakic eye. Acta Ophthalmologica (Copenh), 55:353–361.

- Pache M, Nagel E, Flammer J. 2002. Reproduzierbarkeit der Messungen mit dem Retinal Vessel Analyzer unter Optimalbedingungen. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 219(7): 523-527.
- Parhofer KG, Göke B. 2009. Diabetes mellitus. In: Böhm M, Hallek M, Schmiegeler W, Hrsg. *Innere Medizin*. Sechste Aufl. München: Urban & Fischer Verlag/ Elsevier GmbH.
- Perlmutter NS, Wilson RA, Edgar SW, Sanders W, Greenberg BH, Tanz R. 1990. Vasodilatory effects of lidocaine on epicardial porcine coronary arteries. *Pharmacology*, 41(5):280-285.
- Quigley HA. 1996. Number of people with glaucoma worldwide. *British Journal of Ophthalmology*, 80:389-393.
- Rainer G, Kiss B, Dallinger S, Menapace R, Findl O, Schmetterer K, Georgopoulos M, Schmetterer L. 1999. Effect of small incision cataract surgery on ocular blood flow in cataract patients. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 25(7):964-968.
- Ramrattan RS, van der Schaft TL, Mooy CM, de Bruijn WC, Mulder PG, de Jong PT. 1994. Morphometric analysis of Bruch's membrane, the choriocapillaris and the choroid in aging. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 35(6):2857-2864.
- Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. 2004. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bulletin of the World Health Organisation*. [www.who.int](http://www.who.int).
- Riva CE, Sinclair SH, Grunwald JE. 1977. Autoregulation of retinal circulation in response to decrease of perfusion pressure. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 21:34-38.
- Ruprecht KW, Naumann GOH. 1997. Diabetes mellitus. In: Naumann GOH, ed. *Pathologie des Auges*. Band 2. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1455-1469.
- Salvi SM, Akthar S, Curie Z. 2006. Aging changes in the eye. *Postgraduate Medical Journal*, 82:581-587.
- Sand BJ, Rose HB, Barker WF. 1976. Effect of cardiac dysrhythmia on cerebral perfusion. *Archives of Surgery*, 111(7):787-91.

- Schächinger V, Zeiher AM. 2009. Koronare Herzerkrankung. In: Böhm M, Hallek M, Schmiegeler W, Hrsg. Innere Medizin. Sechste Aufl. München: Urban & Fischer Verlag/ Elsevier GmbH.
- Schmidt JG, Nietgen GW. 2000. Therapie und Ergebnisse bei expulsiven Blutungen. Spektrum der Augenheilkunde, 14(5):283-288.
- Schmidt RF, Lang F, Heckmann M, Hrsg. 2010. Physiologie des Menschen. 31. Aufl. Heidelberg: Springer-Verlag, 573-600.
- Sheu SJ, Ger LP, Ho WL. 2010. Late increased risk of retinal detachment after cataract extraction. American Journal of Ophthalmology, 149:113–119.
- Thefeld W. 1999. Prävalenz des Diabetes mellitus in der erwachsenen Bevölkerung Deutschlands. Gesundheitswesen, 61(2):85-89.
- Thompson JT, Glaser BM. 1985. Role of lensectomy and posterior capsule in movement of tracers from vitreous to aqueous. Archives of Ophthalmology, 103:420-421.
- URL: [http://www.imedos.de/uploads/pics/Bauteile\\_DVA\\_01.jpg](http://www.imedos.de/uploads/pics/Bauteile_DVA_01.jpg) (Stand 09.12.2013).
- URL: <http://laserfocus.co/wp-content/themes/laserfocus/img/img-katarakta-1.jpg> (Stand 09.12.2013).
- van der Schaft TL, Mooy CM, de Bruijn WC, Mulder PG, Pameyer JH, de Jong PT. 1994. Increased prevalence of disciform macular degeneration after cataract extraction with implantation of an intraocular lens. British Journal of Ophthalmology, 78(6):441-445.
- von Scheidt W. 2009. Hypertonie und Hypotonie. In: Böhm M, Hallek M, Schmiegeler W, Hrsg. Innere Medizin. Sechste Aufl. München: Urban & Fischer Verlag/ Elsevier GmbH.
- Wagner H, Fink BA, Zadnik K. 2008. Sex- and gender-based differences in healthy and diseased eyes. Optometry, 79(11):636-52.
- Wenzel M, Kohnen T, Scharrer A, Schayan K, Klasen J, Reinhard T. 2012. Ambulante Intraokularchirurgie 2011: Ergebnisse der Umfrage von BDOC, BVA, DGII und DOG. Ophthalmo-Chirurgie, 24:205-214.

- Wong TY, Klein R, Sharrett AR, Duncan BB, Couper DJ, Tielsch JM, Klein BE, Hubbard LD. 2002. Retinal arteriolar narrowing and risk of coronary heart disease in men and women. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Journal of the American Medical Association*, 287(9):1153-9.
- Zhao Y, Li X, Tao A, Wang J, Lu F. 2009. Intraocular pressure and calculated diastolic ocular perfusion pressure during three simulated steps of phacoemulsification in vivo. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 50:2927-2931.

---

## Lebenslauf

	Ernst, Eva
21.10.1982	Neuhaus/Rwg.
1989-1993	Grundschule Unterbreizbach
1993-2001	Johann-Gottfried-Seume-Gymnasium Vacha
2001	Abitur
2001-2008	Studium der Medizin, Friedrich-Schiller-Universität Jena
03.06.2008	Staatsexamen, Friedrich-Schiller-Universität Jena
seit 01.09.2008	berufliche Tätigkeit als Assistenzärztin, Augenklinik der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Jena, 12.12.2013	

## **Ehrenwörtliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich,

dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Prof. Dr. J. Dawczynski, Frau A. Brandstädt

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die in Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Jena, 12.12.2013

## **Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich allen danken, die mich bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben.

An erster Stelle gilt der Dank meinem Doktorvater Prof. Dr. med. habil. J. Dawczynski für die wertvolle Unterstützung, die geduldige Betreuung und die gute Zusammenarbeit.

Des Weiteren danke ich Frau A. Brandstädt für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Daten.

Besonderer Dank gilt Dr. med. Kai Wildner und meinem Freund Marco Swiercy für die kritische Überprüfung des Skriptes, die Unterstützung bei der Gestaltung, sowie die stetige Motivation während der gesamten Erstellungszeit.

Der größte Dank richtet sich an meine Familie und meine Freunde für ihre Unterstützung und den Rückhalt, den sie mir stets gaben.